Aus der Abteilung Innere Medizin III
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. L. Seipel
der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen

RESPIRATORISCHER GASWECHSEL UND KAPILLÄRE LACTATSPIEGEL UNTER UNSTEADY-STATE-BELASTUNG BEI PATIENTEN MIT GESTÖRTER LUNGENFUNKTION

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt von
Werner Kölle
aus Geislingen an der Steige

1984

Aus der Abteilung Innere Medizin III
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. L. Seipel
der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen

RESPIRATORISCHER GASWECHSEL UND KAPILLÄRE LACTATSPIEGEL UNTER UNSTEADY-STATE-BELASTUNG BEI PATIENTEN MIT GESTÖRTER LUNGENFUNKTION

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt von
Werner Kölle
aus Geislingen an der Steige

1984

Dekan:	Professor Dr. D. Plester
1. Berichterstatter:	Privatdozent Dr. U. Reinhard
2. Berichterstatter:	Professor Dr. D. Jeschke

Meiner Mutter

und

dem Andenken meines Vaters

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536509_0009

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1 ABKÜRZUNGEN	7
2 EINLEITUNG	9
2.1 Historischer Überblick	9
2.2 Möglichkeiten der Ergospirometrie	10
2.3 Ausgangsbasis und Ziel der Arbeit	11
3 UNTERSUCHUNGSMETHODE UND KRANKENGUT	12
3.1 Meßplatz	12
3.2 Ergometer	13
3.3 Blutgas- und Lactatanalysen	13
3.4 Lungenfunktionszusatzuntersuchungen	13
3.5 Untersuchungsgang	13
3.6 Datenverarbeitung und Statistik	14
3.7 Patientenkollektiv	14
4 ERGEBNISSE	15
4.1 Gruppeneinteilung	15
4.1.1 Die nach klinischen Kriterien konstituierten Gruppen (a, b, c, d, e)	16
4.1.2 Die nach lungenfunktionsanalytischen Kriterien konstituierten Gruppen (I, II, III)	16
4.2 Das Verhalten des respiratorischen Gaswechsels unter Belastung	17
4.2.1 Die Beziehung der ergospirometrisch ermittelten Leistungsstufe AE_{O_2} Min zur lactatanalytisch ermittelten Anaeroben Schwelle	18
4.2.2 Die nach dem Verhaltensmuster des respiratorischen Gaswechsels unter Belastung eingeteilten Gruppen (A, B, C)	19
4.3 Lactatspiegel und Blutgasanalysen unter Belastung	19
4.4 Herzfrequenz und Ventilation auf den verschiedenen Leistungsstufen	20

5 DISKUSSION 22
5.1 Untersuchungsmethoden 22
5.2 Die Bestimmung der Anaeroben Schwelle 23
5.3 Leistungsfähigkeit und Kriterien der Ausbelastung 24
5.4 Leistungsbegrenzende Faktoren bei Lungenkranken 27
5.5 Das Verhältnis von Lactatspiegel und Ventilation bei Lungenkranken 29

6 ZUSAMMENFASSUNG 32

7 LITERATURVERZEICHNIS 35

8 ANHANG 45
8.1 Abbildungen 45
8.2 Tabellen 62

1 ABKÜRZUNGEN

AE_{CO_2}	Atemäquivalent für CO_2
AE_{CO_2} Min	Minimum des AE_{CO_2}
AE_{O_2}	Atemäquivalent für O_2
AE_{O_2} Min	Minimum des AE_{O_2}
AGW	Atemgrenzwert
AS	Anaerobe Schwelle
Broca-Index	Körpergewicht (kg)/Größe (cm)-100 in %
BTPS	Body temperature, athmosphaeric pressure, water saturated
$DL_{CO\ SB}$	Diffusionskapazität für CO (single breath)
fB	Atemfrequenz
$F_{E_{CO_2}}$	Exspiratorische CO_2-Konzentration
$F_{E_{O_2}}$	Exspiratorische O_2-Konzentration
$FEV_1\%$	Forciertes exspiratorisches 1-Sekunden-volumen in % der Vitalkapazität
fH	Herzfrequenz
$F_{I_{O_2}}$	Inspiratorische O_2-Konzentration
Leist.Max	Höchstleistung
Max	Maximum (Maximalwert)
Min	Minimum (Minimalwert)
n	Anzahl
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
pCO_2	Arterieller (kapillärer) CO_2-Druck
pO_2	Arterieller (kapillärer) O_2-Druck

%Soll	in Prozent des Sollwerts
r	Korrelationskoeffizient
R_{AW}	Atemwegswiderstand
RQ	Respiratorischer Quotient
RQ Min	Minimum des RQ
SD	Standardabweichung
SDMA	Schwelle der Dekompensation der metabolischen Azidose
SEM	Standardabweichung des Mittelwertes
STPD	Standard temperature, pressure, dry
TGV	Thorakales Gasvolumen
$\dot{V}$	Atemstrom (Fluß)
$\dot{V}_{CO_2}$	CO_2-Abgabe
$\dot{V}_E$	Atemminutenvolumen
VC	Vitalkapazität
$\dot{V}_{O_2}$	O_2-Aufnahme
$\dot{V}_{O_2}{}_{AE_{O_2}\text{Min\%Soll}}$	O_2-Aufnahme auf der Belastungsstufe AE_{O_2}Min in Prozent des Sollwertes
$\dot{V}_{O_2}{}_{\text{Leist.Max\%Soll}}$	O_2-Aufnahme auf der Belastungsstufe Leist.Max in Prozent des Sollwertes
$\bar{V}_T$	Mittleres Atemzugvolumen
$\bar{x}$	arithmetischer Mittelwert

2 EINLEITUNG

2.1 Historischer Überblick (nach 6, 55, 72, 75)

Mit der Entdeckung von LAVOISIER (1743-1794) und LAPLACE (1749-1827), daß bei der Atmung wie bei der Verbrennung Sauerstoff verbraucht und Kohlendioxid gebildet wird, war die wesentliche Grundlage für die Entwicklung eines Forschungsbereichs gegeben, der zusammen mit verbesserter Technologie unsere heutige leistungsphysiologische und lungenfunktionsanalytische Diagnostik ermöglichte. Unsicher war damals noch, wo die Atmung zu lokalisieren war, bis MAGNUS (1802-1870) aus dem unterschiedlichen Gehalt an Sauerstoff und Kohlendioxid im arteriellen und venösen Blut aufzeigen konnte,daß sich der Gasaustausch im kapillären Bereich abspielen mußte. PFLÜGER (1829-1910) formulierte auf Grund von Tieruntersuchungen erstmals den Begriff des respiratorischen Quotienten. Die ersten Untersuchungen der menschlichen Atmung unter Belastung führte ZUNTZ (1847-1920) durch. Allerdings handelte es sich bei den Untersuchungen um die Jahrhundertwende noch nicht um Ergospirometrie im modernen Sinne, da die Analyseverfahren - meist Sammeln der Ausatemluft in Douglassäcken und Gasanalyse nach HALDANE oder SCHOLANDER - aufwendig und ebenso wie die genaue Belastungsdosierung der ersten Ergometer problematisch war.

Die eigentliche ergospirometrische Untersuchungstechnik fand erst durch KNIPPING Eingang in Forschung und Klinik; doch ließen die damaligen aufwendigen Geräte mit geschlossenen Luftkreislaufsystemen im wesentlichen nur steady-state-Untersuchungen zu. Trotzdem brachte die Forschung jener Zeit zahlreiche auch heute noch gültige Ergebnisse.

Bei der heutigen Untersuchungstechnik (Volumenbestimmung auf Grund des integrierten Pneumotachogramms, physikalische Gasanalyse mit Hilfe von Paramagnetismus, Ultrarotabsorption und Massenspektrometrie) sind vor allem spiroergometrische Untersuchungsverfahren mit offenem System gebräuchlich, welche durch Kombination mit off-line- (seit etwa

1965) und mit on-line-Datenverarbeitung (seit etwa 1970) hinsichtlich Arbeitsablauf und Fehleranfälligkeit in der Auswertung noch optimiert wurden. Dem heutigen Stand der Technik entspricht also ein im on-line-Betrieb arbeitender Ergospirometriemeßplatz mit offenem System.

2.2 Möglichkeiten der Ergospirometrie

Die Ergospirometrie, d.h. die Kontrolle des respiratorischen Gaswechsels während eines Arbeitsversuches, ist heute die Methode in der kardiopulmonalen Diagnostik, die uns von allen nichtinvasiven Untersuchungsverfahren die umfassendste Information über die körperliche Leistungsfähigkeit gibt. Der heutige hohe Standard der Technik und besonders die Einführung der elektronischen Datenverarbeitung hat zudem den personellen und zeitlichen Aufwand gegenüber früheren Jahren so reduziert, daß die Ergospirometrie in vielen Bereichen der Medizin zur routinemäßigen Anwendung kommen konnte, so z.B. bei gutachterlichen Problemen in der Arbeitsmedizin , in der Sportmedizin und bei der Indikationsstellung bei herz- und lungenchirurgischen Eingriffen.

Methodik und Ergebnisse der im sog. steady-state durchgeführten Untersuchungen sind gut belegt (2, 29, 55). Moderne, rechnergestützte Ergometriemeßplätze machten es nun möglich, diese Verfahren zu verlassen und zu Untersuchungen mit progressiv steigender Last, sog. unsteady-state-Untersuchungen, überzugehen. Zusätzlich erhobene belastungssynchrone Lactat- und Blutgasanalysen ergaben, daß während ansteigender körperlicher Belastung von einer Leistung an, die etwa 50 % der maximal möglichen Sauerstoffaufnahme erfordert, eine zunehmende Lactatazidose auftritt (15, 30, 43, 46, 75), so daß arterielle oder kapilläre Blutgas- und Lactatanalysen bei der Frage nach Dauerleistungsfähigkeit und Ausbelastung Bedeutung gewannen. Neuere ergospirometrische Untersuchungen haben es nun ermöglicht, von dem charakteristischen Verhalten der Parameter des respiratorischen Gaswechsels direkt auf den Verlauf einer arbeitsinduzierten Lactatazidose

zu schließen, ja, bei on-line-Betrieb des Rechners, diese schon während der Untersuchung in ihrer Entwicklung zu beobachten.

2.3 Ausgangsbasis und Ziel der Arbeit

Unsere Arbeit basiert im wesentlichen auf den von REINHARD (75) aus Untersuchungen an Gesunden mit triangulärer Belastung gewonnenen Erkenntnissen über das Verhalten des respiratorischen Gaswechsels und seiner Zusammenhänge mit Stoffwechselvorgängen; wir führten seine Untersuchungen mit gleicher Methode und Apparatur unter speziellerer Fragestellung weiter, und zwar mit dem Ziel, einige Atemregulationsmechanismen bei Lungenerkrankungen aufzuklären und den Bereich der klinisch-diagnostischen Anwendbarkeit der Ergospirometrie für diese Patientengruppe abzustecken.

REINHARD konnte bei seinen Untersuchungen in der Belastungsphase auf Grund spiroergometrischer Parameter vier Leistungspunkte abgrenzen: erstens das Minimum des Respiratorischen Quotienten (RQ Min), zweitens das Minimum des Atemäquivalents für O_2 (AE_{O_2} Min), der Punkt also, an dem die Atmung ihre höchste Ökonomisierung erreicht; dieser Punkt ist eng mit dem Anstieg des kapillären Lactatspiegels, welcher nach MÜLLER (61) mit dem arteriellen Lactatspiegel gleichgesetzt werden kann, korreliert und entspricht somit der Anaeroben Schwelle (AS); drittens das Minimum des Atemäquivalentes für CO_2 (AE_{CO_2} Min); dieser Punkt ist eng mit dem Abfall des pH-Wertes im Kapillarblut korreliert und wird deshalb als Schwelle der Dekompensation der metabolischen Azidose (SDMA) bezeichnet; vierter und letzter Punkt ist die maximale Leistungsstufe. Die Atemäquivalente sind definiert als Quotienten aus $\dot{V}_E$ und $\dot{V}_{O_2}$ bzw. $\dot{V}_{CO_2}$ und stellen ein Maß dar für die Atemökonomie in Bezug auf die O_2-Aufnahme bzw. die CO_2-Abgabe.

3 UNTERSUCHUNGSMETHODE UND KRANKENGUT

3.1 Meßplatz

Die Untersuchungen wurden mit einem rechnergestützten on-line-Spiroergometriemeßplatz (Firma Dr. Fenyves und Gut, Basel, Schweiz) mit offenem System durchgeführt. Dabei atmet die Versuchsperson über eine Mund und Nase abdeckende Gummigesichtsmaske (Firma Dräger, Lübeck) Raumluft ein. An die Gesichtsmaske ist ein Pneumotachograph (Fleisch Nr. 3) zur Atemflußmessung angeschlossen. Das Volumen wird auf der Basis des integrierten Pneumotachogramms errechnet. Der O_2-Gehalt der Ausatmungsluft wird nach dem paramagnetischen Prinzip, der CO_2-Gehalt nach dem Prinzip der Ultrarotabsorption analysiert (Oxytest S, URAS MT, beides Geräte der Firma Hartmann & Braun, Frankfurt/Main). Des weiteren wird zur Ermittlung der Pulsfrequenz ein Elektrokardiogramm vom Sternum bipolar abgeleitet. Nähere technische Einzelheiten sind bei REINHARD (75) beschrieben.

Während der Untersuchung werden dem Computer folgende Eingangssignale nach analog/digitaler Umwandlung zur weiteren Auswertung zugeführt:

1. Exspiratorischer Atemstrom $\dot{V}_E$ (BTPS)
2. In- Exspiratorische O_2-Konzentrationsdifferenz ($F_{I_{O_2}} - F_{E_{O_2}}$) in Vol.%
3. Exspiratorische CO_2-Konzentration ($F_{E_{CO_2}}$ in Vol.%)
4. Puls vom Elektrokardiogramm

Der Computer (Firma CAI, Naked Mini Division, Irvine, California, USA) hat eine Kapazität von 16 K-Worten à 16 bit.

Folgende Ergebnisse werden während der Untersuchung on-line jede Minute über ein Sichtgerät (Display) ausgegeben und von einem Printer mitgeschrieben: Pulsfrequenz, Atemfrequenz, mittleres Atemzugvolumen, Atemminutenvolumen, O_2-Aufnahme, CO_2-Abgabe, Respiratorischer Quotient, die Atemäquivalente für O_2 und CO_2 und der O_2-Puls.

3.2 Ergometer

Die Belastungsuntersuchungen wurden mit einem wirbelstromgebremsten Fahrradergometer im Sitzen durchgeführt (Elena AM 368, Solna, Schweden). Bei diesem Gerät wird die Leistungsabgabe im Tretfrequenzbereich von 45-75/min. drehzahlunabhängig mit einer Toleranz von + 1 % konstant gehalten. Aus technischen Gründen wurden für unsere Untersuchungen Leistungsstufen von 100 kpm/min, entsprechend ca. 16 1/3 Watt gewählt.

3.3 Blutgas- und Lactatanalysen

Das für die Blutgas- und Lactatanalyse bestimmte Kapillarblut wurde aus dem hyperämisierten Ohrläppchenblut gewonnen. Die Lactatbestimmung wurde enzymatisch (61), die Blutgasanalyse mittels AVL-Gas Check (Bad Homburg v.d.H.) durchgeführt.

3.4 Lungenfunktionszusatzuntersuchungen

Vor der Spiroergometrie wurden alle Patienten einer Lungenfunktionsprüfung unterzogen. Dabei wurde die Spirometrie im offenen System, die Bodyplethysmographie im druckkonstanten Ganzkörperplethysmographen und bei einigen Patienten die Bestimmung der Diffusionskapazität für Kohlenmonoxid nach der Einatemzugmethode ($DL_{CO\ SB}$) durchgeführt.

Die lungenfunktionsanalytischen Sollwerte entsprechen den Normwertformeln der Baseler Studie (1) und den im Lungenfunktionslabor der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen erstellten Sollwerten.

3.5 Untersuchungsgang

Vor der Belastung wurde mindestens vier Minuten abgewartet, bis sich ein respiratorisches Gleichgewicht in Ruhe eingestellt hatte; dann wurde das Belastungsprogramm am Keyboard gestartet. Nach einer Aufwärmephase von Leerlauftreten über vier Minuten, der sog. "O-Watt-Phase", wurde

während der unmittelbar anschließenden eigentlichen Belastungsphase die Leistung alle 60 s jeweils zu Beginn einer spiroergometrischen Untersuchungsperiode um 16 1/3 Watt (100 kpm/min) erhöht, wobei die Tretfrequenz mittels eines Metronoms auf 60/min eingestellt wurde. Die Belastung erfolgte bis zur subjektiven Erschöpfung des Patienten. An die Belastung schloß sich noch eine zehnminütige ergospirometrisch kontrollierte Erholungsphase an. Während der gesamten Untersuchung wurde am Ende jeder Minute am Ohrläppchen Blut zur Lactatbestimmung und am Ende jeder zweiten Minute Blut zur Erhebung des Säure-Basen-Status abgenommen.

3.6 Datenverarbeitung und Statistik

Die spiroergometrischen Daten wurden zur Weiterverarbeitung auf Lochkarten übertragen und in der Datenbank eines Rechners (IBM 1800) gespeichert. Die Mittelwertstatistiksowie die Regressions- und Korrelationsberechnung erfolgte nach Standardmethoden. Sofern keine besonderen Angaben gemacht wurden, wurden die Mittelwertvergleiche mit Hilfe des ungepaarten t-Testes durchgeführt und als Signifikanzniveau $p < 0{,}01$ gewählt.

3.7 Patientenkollektiv

Untersucht wurden 33 teils stationäre, teils ambulante Patienten (24 männlich, 9 weiblich, Durchschnittsalter 45,6 $\pm$ 11,6 Jahre, Altersbereich 21 - 69 Jahre), die sich freiwillig und unentgeltlich zu der Untersuchung bereitfanden. Eine Übersicht über die Untersuchungsdaten geben die Tabellen 1 - 5.

Nach klinischen Kriterien ließen sich 5 Gruppen unterscheiden: 8 Patienten befanden sich im Zustand nach Dekortikation einer Pleuraschwarte (Gruppe a), 6 Patienten hatten eine Lungenfibrose (Gruppe b), bei 5 Patienten lagen Mischdiagnosen restriktiver Lungenkrankheiten (Gruppe c) vor, 7 Patienten hatten ein reines Asthma bronchiale (Gruppe d) und bei 7 Patienten wurden Mischdiagnosen chronisch obstruktiver Lungenkrankheiten (Gruppe e) gestellt. Eine Datenübersicht für diese Gruppen geben die Tab. 6 - 14.

4 ERGEBNISSE

4.1 Gruppeneinteilung

Da bei unseren Patienten nicht in jedem Fall eine reine Diagnose vorlag und sich somit bei der Lungenfunktionsprüfung teilweise Befunde ergaben, die mit der klinischen Diagnose nicht völlig übereinstimmten, bildeten wir auch nach lungenfunktionsanalytischen Kriterien Gruppen. Danach wurden die Patienten mit restriktiven Lungenerkrankungen in 2 Gruppen eingeteilt, wobei die Patienten mit einem restriktiven Grenzbefund (VC $<$80 %Soll, TLC $<$100 %Soll) der Gruppe I (n = 11) und die Patienten mit einer eindeutigen Restriktion (VC $<$60 %Soll, TLC $<$80 %Soll) der Gruppe II (n = 7) zugeordnet wurden; die Patienten mit obstruktiven Lungenkrankheiten (R_{AW} $>$ 3,0 $cmH_2O/l/s$, $FEV_1\%$ $<$85 %Soll) bildeten die Gruppe III (n = 15). Eine Übersicht über die Gruppendaten geben die Tabellen 6 -9 und 15 - 17. Auf die Gruppeneinteilung nach dem Verhaltensmuster des respiratorischen Gaswechsels kommen wir in Kapitel 4.2.2 zu sprechen.

Wie Abb. 1 wiedergibt, setzte sich die Gruppe I erwartungsgemäß im wesentlichen aus den dekortizierten Patienten sowie denen mit restriktiven Mischerkrankungen zusammen, während in die Gruppe II vorwiegend die Fibrosepatienten eingingen.Die Gruppe III bestand größtenteils aus den Patienten mit Asthma bronchiale sowie mit obstruktiven Mischerkrankungen.

4.1.1 Die nach klinischen Kriterien konstituierten Gruppen (a, b, c, d, e)

Wie Tab. 6 - 14 zu entnehmen ist, hatten unter allen 5 Diagnosegruppen die Fibrosepatienten das niedrigste Alter, das geringste Gewicht, die kleinste VC %Soll und TLC %Soll. Bei der ergospirometrischen Untersuchung ergaben sich für diese Gruppe in Ruhe und auf allen Belastungsstufen die höchsten Werte für fB und AE_{O_2} sowie die niedrigsten pO_2-Werte.
Die Gruppe der Dekortizierten erreichte den höchsten AGW, die höchste maximale Leistung, den höchsten Lactatspiegel und das größte $\dot{V}_{O_2}$ Max%Soll und hatte auf allen submaximalen Leistungsstufen das niedrigste AE_{O_2}.
Die Gruppe der restriktiven Mischkrankheiten lag mit ihren Werten im allgemeinen zwischen den obigen beiden Gruppen.

Die Asthmatiker und die Patienten mit obstruktiven Mischkrankheiten zeigten gegenüber den Gruppen mit restriktiven Lungenkrankheiten die von der klinischen Diagnose her zu erwartenden Unterschiede in den Lungenfunktionswerten, nämlich ein erniedrigtes FEV_1% und höhere Werte für RV %Soll, TGV %Soll, TLC %Soll und R_{AW}, wobei die Gruppe mit Mischdiagnosen auf der Endbelastungsstufe das niedrigste $\dot{V}_{O_2}$ %Soll und den größten pH-Abfall gegenüber dem Ruhewert aufwies.

4.1.2 Die nach lungenfunktionsanalytischen Kriterien konstituierten Gruppen (I, II, III)

Unter den nach Kriterien der Lungenfunktionsprüfung eingeteilten Gruppen erreichte Gruppe I den höchsten AGW, die höchste Leistung sowie das niedrigste AE_{O_2} auf allen submaximalen Leistungsstufen. Gruppe II hatte die niedrigsten Werte für VC %Soll und AGW; die Ergospirometrie ergab für diese Gruppe in Ruhe und unter Belastung die höchsten Wer-

te für fB und AE_{O_2} sowie die niedrigsten pO_2-Werte. Die Gruppe III wies natürlich das niedrigste FEV_1% und die höchsten Werte für RV %Soll, TGV %Soll, TLC %Soll und R_{AW} auf.

4.2 Das Verhalten des respiratorischen Gaswechsels unter Belastung

Ähnlich wie bei Gesunden (75) stellten sich bei unseren Patienten die Werte von $\dot{V}_{O_2}$, $\dot{V}_{CO_2}$ und $\dot{V}_E$ in der O-Watt-Phase auf ein gegenüber der Ruhephase erhöhtes Niveau ein. Hinsichtlich des Atemäquivalentes zeigten 28 Patienten den von physiologischen Verhältnissen her bekannten Verlauf mit Absinken des AE_{O_2} unter Belastung bis zu einem Minimalwert und - bei weiterem Absinken des AE_{CO_2} - anschließendem kontinuierlichem Wiederanstieg bis zur Ausbelastung. Bei 4 Patienten sank das AE_{O_2} bis zur Endbelastungsstufe ab, ohne also während der Belastung wieder anzusteigen und somit nach unserer Definition den Punkt AE_{O_2} Min zu durchlaufen. Bei einer Patientin stieg das AE_{O_2} bereits in der O-Watt-Phase an, ohne unter Belastung nochmals abzufallen.

Was das AE_{CO_2} betrifft, so durchliefen von unserem Kollektiv nur 12 Patienten den Punkt AE_{CO_2} Min, wobei dieser meist nur wenig unterhalb der Endbelastungsstufe lag, weshalb wir diesen Punkt im weiteren von unserer Betrachtung ausschließen.

Nach dem Verhalten des respiratorischen Gaswechsels unter Belastung ließen sich also bei 28 Patienten unseres Kollektivs die Leistungspunkte AE_{O_2} Min und Leist.Max abgrenzen.

4.2.1 Die Beziehung der ergospirometrisch ermittelten Leistungsstufe AE_{O_2} Min zur lactatanalytisch ermittelten Anaeroben Schwelle

Bei allen Patienten wurde über die gesamte Untersuchungsdauer am Ende jeder Minute, bzw. jeder zweiten Minute, Kapillarblut zur Lactat- bzw. Blutgasanalyse aus dem hyperämisierten Ohrläppchen abgenommen. Als Ruheniveau wurde derjenige individuelle Bereich definiert, bei dem die Lactat- bzw. pH-Werte innerhalb der zweifachen Standardabweichung von einem aus 2 Ruhewerten und 2 0-Watt-Werten errechneten Mittelwert lagen. Als Schwellenwert bezeichneten wir die höchste Leistungsstufe, bei der sich der Lactat- bzw. pH-Wert noch innerhalb dieses so definierten Ruheniveaus befanden.

Nach dem Verhalten des AE_{O_2} Min zur lactatanalytisch ermittelten AS konnten wir bei unserem Patientengut 3 Gruppen unterscheiden. Von den 28 Patienten, die das für Gesunde typische Verhaltensmuster des respiratorischen Gaswechsels unter Belastung zeigten, d.h. anfängliches Absinken des AE_{O_2} bis auf einen Minimalwert (AE_{O_2} Min) und erneuten Wiederanstieg in der Belastungsphase, markierten 20 Patienten (Gruppe A) die lactatanalytisch bestimmte AS exakt durch das AE_{O_2} Min; 8 Patienten (Gruppe B) zeigten eine AS an, die 3 Stufen höher als die durch Lactatspiegel ermittelte AS lag. Die restlichen 5 Patienten, die keinen Wiederanstieg des AE_{O_2} aufwiesen, obgleich auch in diesen Fällen die Lactatspiegel bei maximaler Belastung deutlich über dem Ruheniveau lagen, bildeten die Gruppe C.
Die Leistung bei AE_{O_2} Min lag in Gruppe A bei 46,4 %, in B bei 57 % der maximalen Leistung, während bei Gesunden dieser Punkt bei etwa 1/3 der Maximalleistung (75) erreicht wurde.

Abb. 4 zeigt das AE_{O_2} der drei Gruppen auf den verschiedenen Leistungsstufen. Abb. 5 gibt für jede der drei Gruppen ein typisches Einzelbeispiel für das Verhalten von AE_{O_2}, AE_{CO_2}, Lactatspiegel und pH unter Belastung wieder. Abb. 6 zeigt AE_{O_2} und Lactatspiegel der drei Gruppen auf den verschiedenen Leistungsstufen.

4.2.2 Die nach dem Verhaltensmuster des respiratorischen Gaswechsels unter Belastung eingeteilten Gruppen (A, B, C)

In den lungenfunktionsanalytischen Daten wiesen die Gruppen A und B keine wesentlichen Unterschiede auf. In Gruppe C dagegen trafen wir ein gegenüber A und B höheres Durchschnittsalter an sowie eine höhergradige Einschränkung von VC, FEV_1% und DL_{CO} (38,0 $\pm$ 18,6 %Soll) und einen deutlich verminderten arteriellen Ruhe-pO_2, der bis zur Endbelastung noch erheblich abfiel. Gruppe C wies zudem die geringste maximale Leistung, verbunden mit dem niedrigsten Lactatspiegel, auf. Gruppe B dagegen zeigte von allen 3 Gruppen die größte körperliche Leistungsfähigkeit mit den absolut höchsten Lactatspiegeln (s. Tab. 18 - 20).

Über die Verteilung der Patienten auf die verschiedenen Gruppen und über die Beziehungen der Gruppen zueinander unterrichten die Abb. 1 - 3. Im wesentlichen geht aus diesen Darstellungen hervor, daß zwar einerseits die Lungenfunktionsprüfung die klinische Diagnose im großen und ganzen bestätigte, andererseits aber weder Lungenfunktionsanalyse noch klinische Diagnose für sich allein auf einen bestimmten Verhaltenstypus des respiratorischen Gaswechsels unter Belastung hinwiesen.

4.3 Lactatspiegel und Blutgasanalysen unter Belastung

Bei den Ruhelactatspiegeln fanden wir zwischen den einzelnen Diagnosegruppen keine signifikanten Unterschiede. Auf der Endbelastungsstufe haben wir jedoch entsprechend den unterschiedlichen maximalen Leistungen erhebliche Differenzen. So wies Gruppe a mit 6,2 mmol/l bei höchster Leistung den höchsten Lactatspiegel auf und Gruppe b mit 3,1 mmol/l bei geringster Leistung den niedrigsten. Die übrigen Gruppen lagen mit ihren Lactatspiegeln etwa im Verhältnis ihrer Maximalleistungen dazwischen.

Was die Blutgase betrifft, so lag bei Gruppe b bereits in Ruhe mit 69,3 mmHg der niedrigste pO_2-Wert vor, der unter Belastung sogar bis auf 50 mmHg absank, während die übrigen Gruppen untereinander und zwischen ihren Ruhe- und Belastungswerten keine signifikanten Unterschiede aufwiesen. In keiner Gruppe kommt es unter Belastung zu signifikanten Änderungen des pCO_2. Der pH-Wert fiel in der leistungsstärksten Gruppe a bis zur Endbelastungsstufe leicht ab.

In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen fanden wir auch in Gruppe II eine leichte Ruhehypoxämie, die unter Belastung deutlich zunahm, während die Gruppen I und III keine signifikanten Blutgasänderungen aufwiesen. Auch hier erreichte die leistungsstärkste Gruppe den höchsten Lactatspiegel.
Von den Gruppen A, B und C zeichnete sich Gruppe C durch den niedrigsten Lactatspiegel und bei schon leichter Ruhehypoxämie auch durch den niedrigsten pO_2 auf der Stufe der maximalen Leistung aus (s. Abb. 6 u. 7 sowie Tab. 8 u. 9).

4.4 Herzfrequenz und Ventilation auf den verschiedenen Leistungsstufen

Da, wie wir schon erwähnten, nur die Gruppen A und B den Leistungspunkt AE_{O_2} Min durchliefen und zugleich in gruppenspezifischer Weise damit die lactatanalytisch definierte AS markierten, beschränken wir uns hier auf die Betrachtung dieser beiden Gruppen.
Die Abb. 8-10 zeigen, daß in beiden dargestellten Gruppen sowohl die Ruhe- bzw. O-Watt-Werte von $\dot{V}_{O_2}$, $\dot{V}_E$ und fH als auch die entsprechenden Werte auf der Stufe AE_{O_2} Min relativ zu den jeweiligen individuellen Maximalwerten im Vergleich zu gesunden Probanden deutlich höher lagen (vgl. 75).

Die Abbildungen 11 - 13 stellen $\bar{V}_T$ und fB in Abhängigkeit von $\dot{V}_E$ jeweils in Prozent der Maximalwerte dar. Im Vergleich zum Gesunden (75) fanden wir bereits in Ruhe in Gruppe A und B leicht erhöhte Werte von $\bar{V}_T$ und deutlich erhöhte Werte von fB. Während nun beim Gesunden bis zum Leistungspunkt AE_{CO_2} Min die Zunahme der Ventilation im wesentlichen über eine Vergrösserung von $\bar{V}_T$ geleistet wird und erst danach, während der Dekompensation der metabolischen Azidose, über eine Zunahme von fB (75), fanden wir in beiden Gruppen schon von der Ruhephase an eine fast lineare Zunahme beider das $\dot{V}_E$ bestimmenden Faktoren, wobei eine differenzierte Ökonomisierung der Atmung durch einen etwas flacheren Verlauf der fB-Kurven oberhalb von AE_{O_2} Min höchstens angedeutet wurde. Gruppe A erreichte den Punkt AE_{O_2} Min, der 53,7 % von V_EMax entsprach, mit 71,6 %$\bar{V}_T$Max und 74,7 %fB Max, während Gruppe B an diesem Punkt bei 54,4 %$\bar{V}_E$Max 77,3 %$\bar{V}_E$Max und 70,3 %fB Max aufwies.

Gruppe C, die bereits in der 0-Watt-Phase mit 88,3 %$\bar{V}_T$Max und 82,4 %fB Max atmete, zeigte, wie schon erwähnt, keinen Leistungspunkt AE_{O_2} Min an und ließ keinerlei Ökonomisierung der Atmung erkennen.

Was die übrigen Gruppen betrifft, so fallen vor allem die Gruppen b und II auf, die bei verminderter Vitalkapazität schon in Ruhe mit erheblich erhöhter fB atmeten und unter Belastung zu keiner wesentlichen Steigerung des $\bar{V}_T$ mehr in der Lage waren (s. Tab. 11 und 16).

5 DISKUSSION

5.1 Untersuchungsmethoden

Belastungsuntersuchungen spielen eine wichtige Rolle in der kardiopulmonalen Diagnostik. Als Belastungsarten finden dabei routinemäßig Fahrradergometrien im Sitzen oder Liegen und - vor allem in den USA - Laufbandergometrien Verwendung, außerdem Handkurbelergometrien und - heute wegen der Ungenauigkeit der Belastungsdosierung eher selten - verschiedene Stufentests wie etwa der HARVARD-Step Test (9), der MASTER-Stufentest oder der Kletterstufentest nach KALTENBACH u.a. (68). Die Laufbandergometrie hat gegenüber der Fahrradergometrie den Nachteil, daß die Leistung nicht genau in Watt angegeben werden, sondern nur abgeschätzt werden kann; ausserdem sind am Laufband bestimmte szintigraphische, echokardiographische und sonstige Zusatzuntersuchungen nicht oder nur schwer möglich. Dafür ist bei der Laufbandergometrie in der Regel eine kardiopulmonale Ausbelastung auch von solchen Patienten möglich, die vielleicht den Fahrradergometertest wegen Ermüdung der Beinmuskulatur vorzeitig abbrechen würden (68).

Während in der Frühzeit der Ergometrie teils auf Grund theoretischer Überlegungen, teils aus Gründen der Praktikabilität vorwiegend rektanguläre Belastungsuntersuchungen im steady-state durchgeführt wurden (29, 56), kommen heute, einerseits bedingt durch die etwas problematische Definition und Schaffung von steady-state-Verhältnissen (75), andererseits begünstigt durch die moderne Computertechnik, vorwiegend unsteady-state-Belastungen mit schrittweiser Steigerung der Last bis zur subjektiven Erschöpfung oder symptomlimitierten Ausbelastung (auch Vita-maxima-Belastungsform genannt) zur Anwendung. Allerdings werden auch in jüngster Zeit noch, z. B. von MATTHYS (54) und JULICH et al. (39) prinzipiell steady-state-Bedingungen für Belastungsuntersuchungen gefordert.
Grundsätzlich ist bei der Ergometrie zu beachten, daß Belastungsart, Dauer und Höhe der einzelnen Belastungsstu-

fen, Geräteeigenschaften, Raumtemperatur, Kleidung, Ernährung u. a. die Untersuchungsergebnisse beeinflussen (19, 23, 33, 42, 45, 76, 80). Durch alle diese Faktoren wird auch die Vergleichbarkeit verschiedener Untersuchungsergebnisse mehr oder weniger eingeschränkt, so daß man zunehmend um eine Standardisierung der Belastungsverfahren bemüht ist (19, 37, 51, 54, 55, 56, 68, 87). Im allgemeinen werden für die Fahrradergometrie bei triangulärer Belastung Steigerungsraten von 10 - 50 Watt mit einer Intervalldauer von 1 - 3 Minuten vorgeschlagen. Wir führten unsere Untersuchungen aus praktischen Gründen mit Leistungsstufen von 100 kpm/min, entsprechend 16 1/3 Watt, und 1 Minute Dauer durch, wie dies auch von JONES (37) für Routineuntersuchungen empfohlen wird.

5.2 Die Bestimmung der Anaeroben Schwelle

Bestimmungen der AS sind heute aus der Leistungsmedizin nicht mehr wegzudenken. Sie ermöglichen insbesondere beim Gesunden eine Abschätzung der Dauerleistungsfähigkeit und eine gute Objektivierbarkeit von Trainingseffekten (29). Die Zusammenhänge zwischen dem Verhalten des arteriellen Lactatspiegels und dem respiratorischen Gaswechsel bei triangulärer Belastung sind für Gesunde gut belegt (75, 86, 89, 91, 92, 93, 94, 95, 96), wobei die lactatanalytisch bestimmte AS sich mit AE_{O_2} Min als enger verbunden erwiesen hat als mit $RQ_{Min}(75)$, welches vor allem in den Arbeiten der 60er Jahre zur Bestimmung der AS herangezogen wurde (31, 33, 63, 93, 95).

Die Bestimmung der AS durch Erfassen des Beginns des gegenüber $\dot{V}_{O_2}$ alinearen $\dot{V}_E$ mittels Einzelatemzuganalyse (59, 69, 89, 96, 97, 100) bringt gegenüber unserer Methode keine wesentlichen Vorteile und ist für den Routinebetrieb zu aufwendig. Sie hat aber ihren berechtigten Platz dort, wo es z. B. darum geht, bei extrem kurzen Belastungen ventilatorische Reaktionen genau zu erfassen (34, 98) oder etwa bei einer konstanten Belastung die Ventilation bis zum Er-

reichen eines steady-state zu verfolgen (88), bei Fragestellungen also, wo über eine Minute gemittelte Werte zu ungenau sind. Auf diese Art fanden SIMON et al. (81) heraus, daß die ventilatorisch bestimmte AS der lactatanalytisch ermittelten AS zeitlich geringfügig vorausgehe, mit dem Schluß, daß die gegenüber $\dot{V}_{O_2}$ alineare $\dot{V}_E$-Zunahme auch auf andere Faktoren als eine arterielle Lactaterhöhung zurückgehen müsse. Im Widerspruch dazu konnten GREEN et al. (24) zeigen, daß die muskelbioptisch nachgewiesene anaerobe Glykolyse der Erhöhung des Lactatspiegels im Blut und diese wiederum der ventilatorisch ermittelten AS vorausgeht, ein Ergebnis, das mit der gängigen Erklärung des Kausalzusammenhangs dieser drei Phänomene übereinstimmt.

Belastungsuntersuchungen mit Messungen venöser Lactatspiegel, wie sie vereinzelt vorgenommen werden (12, 13, 21, 22, 88), lassen sich mit unseren Ergebnissen schlecht vergleichen und bleiben deshalb außer Betracht, ebenso Studien mit sehr spezieller Fragestellung und schwer reproduzierbaren Tests (7, 8, 76, 99).

5.3 Leistungsfähigkeit und Kriterien der Ausbelastung

Die körperliche Leistungsfähigkeit ist von verschiedenen Faktoren wie Alter, Größe, Gewicht, Trainingszustand u.a. abhängig. Den Zusammenhang zwischen Alter und maximaler Herzfrequenz gibt für unser Patientenkollektiv die Abbildung 14 wieder. Eine gewisse Rolle spielt sicher auch die Motivation, die allerdings in ihrer Bedeutung nur schwer abgeschätzt werden kann. Die Auswirkung der psychischen Einstellung auf die Belastungstoleranz wurde jüngst von MORGAN et al. (60) untersucht, ohne daß sich aber daraus für unsere Ergebnisse konkrete Interpretationshilfen ergeben hätten.
Die Leistungsfähigkeit kann ergospirometrisch verhältnismäßig leicht bestimmt werden, wenn, wie beim Gesunden, eine maximale Belastung gefahrlos möglich ist. Als Kriterien der Ausbelastung gelten beim Gesunden allgemein das

Erreichen des maximalen Herzzeitvolumens bei maximaler O_2-Ausschöpfung des Blutes, was sich als Plateaubildung der $\dot{V}_{O_2}$-Kurve ausdrückt, bzw. - weniger genau - eine Herzfrequenz von 200 - 220/min minus Alter in Jahren. Subjektiver Grund für den Abbruch eines Tests ist in der Regel eine Dyspnoe, sofern nicht Ermüdung der beanspruchten Muskulatur mitspielt (16, 19, 27, 51, 56, 58).

Die Möglichkeit der Erschöpfung aus rein pulmonaler Ursache wird für Gesunde allgemein verneint. Doch wird gelegentlich das Verhältnis von $\dot{V}_E$Max zu AGW als Ausbelastungskriterium betrachtet (9, 40, 47, 48). COTES (9) gibt es (Dyspnoeic index: $\dot{V}_E$Max/AGW × 100 %) für Gesunde mit 70 - 90 % an. LOKE (40) nennt für untrainierte Gesunde 69 %, für Marathonläufer 91 % und für Patienten mit chronisch obstruktiven Lungenkrankheiten 100 %. NERY et. al. (80) greifen ebenfalls auf den AGW zurück, indem sie die Atemreserve ($1-\dot{V}_E$Max/AGW) als Kriterium für die pulmonale Ausbelastung heranziehen; sie ermittelten als Atemreserve für Patienten mit chronisch obstruktiven Lungenkrankheiten 13 % und für eine Kontrollgruppe 44 %.
Nach unseren Daten ergab sich als $\dot{V}_E$Max/AGW 88,7 $\pm$ 34,3 % (Gruppe A), 87,6 $\pm$ 28,2 (B) und 88,0 $\pm$ 32,3 (C). Alle drei Gruppen weisen also trotz unterschiedlicher Lungenfunktion und Leistungsfähigkeit etwa die gleichen Durchschnittswerte auf; die hohe Streuung der Werte läßt aber im Einzelfall keine Abschätzung der Ausbelastung zu. Es erweist sich hier also die Aussagekraft des AGW als sehr beschränkt, so, wie sie auch von anderen Untersuchern beurteilt wird (20, 25, 87), was ja angesichts der Abhängigkeit der Untersuchung von der Mitarbeit des Patienten einerseits und der umstrittenen und uneinheitlichen Durchführung der Untersuchung des AGW (87) andererseits nicht verwunderlich ist. Erschwerend für die Beurteilung des Verhältnisses von $\dot{V}_E$Max zu AGW wirkt sich außerdem aus, daß z.B. bei restriktiven Lungenkrankheiten der AGW vermindert ist und u.U. bei einer zudem vorhandenen Diffusionsstörung gleichzeitig die Ventilation pathologisch gesteigert sein kann (47).

NAOE et al. (64) untersuchten Gesunde und Lungenkranke; dabei ergaben sich keine Korrelationen zwischen ventilatorischen Störungen und Leistungsbegrenzung. Sie stellten jedoch den Quotient $\bar{V}_T/VC$ als Parameter für den Grad der Ausbelastung heraus und stellten fest, daß die Leistungsgrenze meist erreicht sei, wenn $\bar{V}_T$ ungefähr 50 % von VC, in manchen Fällen aber auch mehr als 50 % von FEV_1% betrage. Wir überprüften dieses Ergebnis anhand der Gruppen I, II und III und ermittelten für $\bar{V}_T/VC$ 49,1 %, 53,9 % und 45,0 %; für $\bar{V}_T/FEV_1$% ergaben sich 64,2 %, 64,8 % und 75,8 %. Damit können wir das Ergebnis von NAOE et al. allenfalls annähernd bestätigen, halten aber angesichts der auch hier vorhandenen hohen Streuung der Werte diesen Quotienten nicht für aussagekräftig.
Was die Abschätzung der maximalen Leistung durch die AS betrifft, so gehen hier bei bereits großen Standardabweichungen innerhalb der untersuchten Gruppen die Durchschnittsangabe der Untersucher für den Prozentsatz der maximalen Leistung auf dem Niveau der AS erheblich auseinander. KUBICEK (46) und REINHARD (75) geben die AS für Gesunde bei etwa 50 % von $\dot{V}_{O_2}$ Max an, WASSERMAN (89) bei 60 %, LÖLLGEN (51) bei 50 $\pm$ 70 %; NEMOTO und MIYASHITA (65) nennen für japanische Athleten 61,9 % und für untrainierte Gesunde 51 %. Unsere Patienten erreichten auf der Stufe AE_{O_2} Min 61,8 % (A) bzw. 65,5 % (B) von $\dot{V}_{O_2}$ Max bei wiederum erheblicher Streuung der Werte.

Die Möglichkeit einer Abschätzung der maximalen O_2-Aufnahme und somit der maximalen Leistung auf Grund der Bestimmung der AS ist also bei Lungenpatienten nur mit Einschränkung gegeben.
Eine vergleichbare Studie gibt $\dot{V}_{O_2}$ auf der Stufe AE_{O_2} Min, allerdings ohne nachgewiesene Verbundenheit mit einer lactatanalytisch gemessenen AS, mit 1000 - 1400 ml/min an (77). WASSERMAN et al. (96) fanden unabhängig von Alter und Geschlecht einen unteren Grenzwert der $\dot{V}_{O_2}$ von 1000 ml/min heraus und geben als Durchschnittswerte für gesunde 18 - 40jährige untrainierte Männer 1200 ml/min an.

Unsere Gruppe A, die wohl im Durchschnittsalter etwas höher liegt, kommt lediglich auf eine $\dot{V}_{O_2}$ AE_{O_2} Min von 794,8 ± 207 ml/min, während B 1137,4 ± 251,4 ml/min erreicht. Unter der Berücksichtigung jedoch dessen, daß B die tatsächliche, lactatanalytisch gemessene AS zu hoch anzeigt, liegen beide Gruppen unterhalb des von WASSERMAN ausgewiesenen Normbereichs.

Ein erhöhtes AE_{O_2} in Ruhe oder auf einem definierten Leistungsniveau kann als Hinweis auf eine Einschränkung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit angesehen werden (51, 82). Allerdings ist gerade das AE_{O_2} Ruhe in besonderem Maße durch eine psychisch bedingte Hyperventilation, wie sie in einer Untersuchungssituation auftreten kann, beeinflußbar. Eine Abschätzung der maximalen Leistung auf Grund von Ruhe- oder anderen submaximalen AE_{O_2}-Werten ist sicherlich nicht möglich (57, 70); diesbezügliche Versuche sind uns auch nicht bekannt. Immerhin ergaben sich aber bei unserer Untersuchung für Gruppe A signifikante Korrelationen zwischen AE_{O_2} Ruhe und AE_{O_2} 0-Watt einerseits und $\dot{V}_{O_2}$ Max sowie $\dot{V}_{O_2}$ Max %Soll andererseits (s. Tab. 21). Außerdem war das AE_{O_2} Ruhe der leistungsschwächsten Gruppe C gegenüber A und B signifikant höher ($p < 0{,}05$), so daß ein lockerer Zusammenhang zwischen AE_{O_2} und maximaler Leistung offensichtlich doch gegeben ist. Auch auf das Gesamtkollektiv bezogen, waren AE_{O_2} Ruhe und AE_{O_2} 0-Watt signifikant mit $\dot{V}_{O_2}$ Max %Soll korreliert (s. Abb. 15 u. 16), in Gruppe A auch AE_{O_2} Min mit $\dot{V}_{O_2}$ Max %Soll (s. Tab. 21).

5.4 Leistungsbegrenzende Faktoren bei Lungenkranken

Sind nun bei physiologischen Verhältnissen mit Herzzeitvolumen, Herzfrequenz und O_2-Aufnahme die wesentlichen leistungsbegrenzenden Faktoren ziemlich klar, so sind bei gestörter Lungenfunktion in diesem Zusammenhang noch manche Fragen offen.

Was die Herzfrequenzen betrifft, so finden wir auf den submaximalen Leistungsstufen zwischen den Gruppen A, B

und C keine signifikanten Unterschiede. Auf der Stufe der maximalen Leistung erreicht Gruppe B mit 154,6 ± 22,2/min die höchste Herzfrequenz und liegt damit noch annähernd in den von REINHARD (75) mit 163,8 ± 14,5/min (m) bzw. 161,2 ± 22,5/min (w) ermittelten Frequenzbereichen für 40 - 49 jährige untrainierte Gesunde, während Gruppe A mit 141,3 ± 23,5/min deutlich darunter liegt und auch Gruppe C mit 123,4 ± 7,6/min den Wert der 50 - 65jährigen von 145,4 ± 18,6/min (m) bzw. 137,7 ± 17,0/min (w) nicht erreicht.

Von den Diagnosegruppen finden sich nur die Gruppe a und von den Lungenfunktionsgruppen nur die mit a weitgehend identische Gruppe I in etwa im oben angegebenen Bereich. Diese Patienten fühlten sich im allgemeinen gesund, waren berufstätig und zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht in ärztlicher Behandlung.

Die Beobachtung relativ niedriger maximaler Herzfrequenzen bei gleichzeitiger Erschöpfung der Patienten führte zu zahlreichen Untersuchungen über die Leistungsbegrenzung von Seiten der Lunge (3, 4, 5, 10, 14, 17, 18, 25, 26, 28, 35, 36, 38, 40, 41, 44, 49, 52, 53, 64, 66, 71, 73, 78, 79, 83, 84, 85, 86).

In Fällen restriktiver Lungenerkrankungen, insbesondere Fibrosen, aber auch bei erheblich fortgeschrittenen Lungenemphysemen, wird vor allem eine erniedrigte Diffusionskapazität mit der Folge einer Hypoxämie, wie sie auch bei unseren entsprechenden Gruppen b, II und C auftrat, als wesentliches leistungsbegrenzendes Moment aufgefaßt (53, 73). Zudem spielt ein Druckanstieg in der Arteria pulmonalis und eine daraus resultierende stärkere Belastung des rechten Herzens eine gewisse Rolle (44, 53, 73).

Die Frage der Leistungsbegrenzung bei obstruktiven Lungenerkrankungen ist auf breiter Ebene untersucht. Während es in schweren Fällen häufig unter Belastung zu einer Vergrößerung

erung des Totraumquotienten mit Verschlechterung der Blutgasverhältnisse kommt (36, 40, 52, 84), wird in anderen Fällen chronisch obstruktiver Lungenkrankheiten unter Belastung eine Besserung der Blutgasverhältnisse beobachtet. Dies wird teilweise auf eine Abnahme des Atemwegwiderstandes (4) sowie auf eine Homogenisierung der Ventilation (11) mit einer Abnahme des Totraumquotienten und einer besseren Perfusion vor allem der apikalen Lungenteile zurückgeführt. Eine solche Besserung ist aber vom klinischen Befund her nicht unbedingt vorhersehbar (38, 40, 74, 84).

Häufig, so auch bei unseren Patienten mit chronisch obstruktiven Lungenkrankheiten, kommt es unter Belastung zu keinen signifikanten Blutgasveränderungen. In diesen Fällen wird vor allem eine erhöhte Atemarbeit mit der Folge einer vorzeitigen Ermüdung der Atemmuskulatur als wesentliche Ursache der Erschöpfung angesehen (25, 4o, 49, 78). SMIDT et al. (83) konnten elektromyographisch bei einem $\dot{V}_E$ von etwa 40 % des AGW eine Atemmuskelermüdung nachweisen. Weiterhin wird ein unter Belastung abnorm zunehmender Pulmonalisdruck, der bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen ohnehin auch in Ruhe häufig erhöht ist, für eine frühzeitige Erschöpfung des Patienten verantwortlich gemacht (9, 53, 73, 74, 78, 79, 82). DELGADO et al. (14) fanden bei Patienten mit chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen teilweise paradoxe Brust- und Bauchwandbewegungen als Ursachen einer verschlechterten Atemfunktion heraus.

5.5 Das Verhältnis von Lactatspiegel und Ventilation bei Lungenkranken

Die Untersuchungen zum respiratorischen Gaswechsel unter Belastung sind zahlreich. Arbeiten über die ergospirometrische Bestimmung der AS mit deren vergleichender Ermittlung durch simultane arterielle bzw. kapilläre Lactatspiegelmessung bei gestörter Lungenfunktion sind uns nicht bekannt. NERY et al. (66) untersuchten - ohne Lactatspiegel-

messung - 8 Patienten mit chronisch obstruktiven Lungenkrankheiten. Bei 5 Patienten ließ sich ergospirometrisch eine AS bestimmen, die bei 85 % von $\dot{V}_{O_2}$ Max lag, 3 Patienten waren scon vor Erreichen einer erkennbaren AS erschöpft.

Wir untersuchten 33 Patienten und stellten bei 20 eine ergospirometrisch exakt markierte AS fest (Gruppe A); bei 8 wurde die AS gegenüber den Lactatspiegeln ergospirometrisch zu hoch bestimmt (B); bei 5 war trotz signifikant erhöhter Lactatspiegel ergospirometrisch keine AS erkennbar. Während A und B von Seiten der Klinik und der Lungenfunktionsprüfung keine charakteristischen Unterschiede zeigten, fanden sich in C vorwiegend die älteren Patienten mit den schwereren chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen (n = 3) sowie mit Lungenfibrosen (n = 2). Einerseits wurde bei dieser Gruppe die kleine Änderung der Ventilation zur Kompensation der bei verminderter Arbeitskapazität ohnehin geringen Lactatazidose von der exzessiv gesteigerten Ventilation derart überlagert, daß eine ergospirometrische Bestimmung der AS nicht mehr möglich war. Andererseits ist aber hervorzuheben, daß die jungen Patienten mit ebenso hochgradiger, aber akuter Lungenfibrose (n = 3) trotz exzessiver Ventilation und deutlicher Ruhe- und Belastungshypoxämie im Hinblick auf die Markierung der AS dem ventilatorischen Verhaltensmuster der Gesunden bzw. der Gruppe A folgten. Man darf daraus schließen, daß außer der erheblich gestörten Lungenfunktionan sich auch die Chronizität der Erkrankung die Feinanpassung der Atmung an Stoffwechselvorgänge beeinflußt.

Gruppe B war die körperlich leistungsfähigste Gruppe mit den höchsten Maximalwerten von Leistung, $\dot{V}_{O_2}$, fH und Lactat, zeigte aber die AS zu hoch an. Bei in Ruhe deutlich erhöhten, unter Belastung aber am weitesten absinkenden AE_{O_2}-Werten kam es bei diesen Patienten mit vorwiegend obstruktiven Lungenerkrankungen zur ausgeprägtesten Ökonomisierung der Atmung. Bei diesen Beispielen einer aus anderen Untersuch-

ungen bekannten Besserung obstruktiver Ventilationsstörungen unter körperlicher Belastung (4, 26, 36, s.o.) mit Abnahme des funktionellen Totraums und Homogenisierung der Ventilation und des Gasaustausches werden atemregulatorische Kompensationsmechanismen der Lactatazidose erst verspätet wirksam.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Der Zusammenhang zwischen dem respiratorischen Gaswechsel und dem Verhalten des arteriellen Lactatspiegels unter Belastung ist für Gesunde gut dokumentiert. Unter dem Begriff der Anaeroben Schwelle (AS) versteht man die höchste Belastungsstufe, die noch ohne Erhöhung des arteriellen Lactatspiegels geleistet werden kann. Die AS ist leistungsmedizinisch als Kriterium für die Dauerleistungsfähigkeit von Bedeutung. Bei Gesunden kann sie zuverlässig durch das charakteristische Belastungsverhalten des AE_{O_2} spiroergometrisch ermittelt werden. Die Frage, ob diese nichtinvasive Methode auch bei Patienten mit gestörter Lungenfunktion anwendbar ist, steht im Mittelpunkt dieser Untersuchung.

Wir untersuchten 33 Patienten (24 Männer, 9 Frauen) im Alter zwischen 21 und 69 Jahren (Durchschnittsalter 46,4 Jahre) mit obstruktiven und restriktiven Lungenkrankheiten. 8 Patienten befanden sich im Zustand nach Dekortikation einer Pleuraschwarte (Gruppe a), 6 hatten eine Lungenfibrose (b), bei 5 lagen Mischdiagnosen restriktiver Lungenkrankheiten vor (c), 7 hatten ein reines Asthma bronchiale (d) und bei 7 wurden Mischdiagnosen chronisch obstruktiver Lungenkrankheiten (e) gestellt. Da nicht in jedem Fall reine Diagnosen vorlagen, teilten wir die Patienten auch nach lungenfunktionsanalytischen Kriterien ein: Gruppe I (n = 11, VC $<$80 %Soll, TLC $<$100 %Soll), II (n = 7, VC $<$60 %Soll, TLC $<$80 %Soll), III (n = 15, R_{AW} $>$3,0 $cmH_2O/l/s$, FEV_1 $<$85 %Soll.

Die Untersuchungen mit triangulärer unsteady-state-Belastung wurden mit rechnergestützter on-line-Spiroergometrie durchgeführt. Simultan wurde Kapillarblut für Lactat- und Blutgasanalysen abgenommen. Die Lungenfunktionsprüfung in Ruhe umfaßte die Spirometrie, die Ganzkörperplethysmographie und bei einigen Patienten auch die Bestimmung der $DL_{CO\ SB}$.

Für die Beurteilung der Leistungsbegrenzung aus pulmonaler Ursache konnte kein eindeutiges und für alle Patienten gültiges Kriterium gefunden werden. Eine Hypoxämie trat nur bei wenigen Patienten auf. Das Verhältnis von $\dot{V}_E$Max zu AGW erwies sich wegen zu hoher Streuung der Werte als unzuverlässiger Parameter. Inwieweit in diesem Zusammenhang unter Belastung zunehmende Störungen von Ventilation, Perfusion und Atemmechanik im Einzelfall von Bedeutung waren, konnte im Rahmen dieser Arbeit nicht untersucht werden.

Nach dem Belastungsverhalten des respiratorischen Gaswechsels ließen sich 3 Patientengruppen, entsprechend 3 typischen Verhaltensmustern des AE_{O_2}, unterscheiden. Gruppe A (n = 20) zeigte den vom Gesunden her bekannten Verlauf des AE_{O_2} mit Wiederanstieg des AE_{O_2} bis zur Ausbelastung nach initialem Absinken und exakter Markierung der lactatanalytisch ermittelten AS durch AE_{O_2} Min. B (n = 8) zeigte ebenfalls diese Verlaufsform, bestimmte aber die AS im Verhältnis zu den Lactatspiegeln 3 Belastungsstufen zu hoch. In Gruppe C (n = 5) ließ sich ergospirometrisch keine AS nachweisen, obgleich auch hier die Lactatspiegel gegenüber dem Ruheniveau auf der Endbelastungsstufe deutlich erhöht waren.
Zwischen den Gruppen A und B zeigten sich bezüglich Klinik und Lungenfunktionsprüfung keine wesentlichen Unterschiede. In Gruppe C dagegen fanden sich die gegenüber A und B deutlich älteren Patienten mit einer höhergradig eingeschränkten Vitalkapazität, einer deutlicheren Einschränkung von FEV_1%, einer geringeren $DL_{CO\ SB}$ sowie erheblich verminderten arteriellen O_2-Drucken. Unter Berücksichtigung klinischer Untersuchungsergebnisse sowie der Lungenfunktionsprüfung setzte sich C ausnahmslos aus den überwiegend älteren Patienten mit den höhergradigen chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen (n = 3) sowie den fortgeschrittensten Lungenfibrosen zusammen (n = 2). Bei die-

ser Gruppe, die die geringste körperliche Leistungsfähigkeit, verbunden mit den niedrigsten Lactatwerten auf der Endbelastungsstufe, aufwies, wurde die kleine Änderung der Ventilation zur Kompensation der bei verminderter Arbeitskapazität ohnehin geringen Lactatazidose von der exzessiv gesteigerten Ventilation derart überlagert, daß eine ergospirometrische Bestimmung der AS nicht mehr möglich war.

Gruppe B wies die höchsten Maximalwerte von Leistung, $\dot{V}_{O_2}$, fH und Lactat auf. Diese Patienten zeigten mit am weitesten absinkenden AE_{O_2}-Werten die ausgeprägteste Ökonomisierung der Atmung. Bei diesen Beispielen einer bekannten Besserung obstruktiver Ventilationsstörungen unter körperlicher Belastung mit Abnahme des funktionellen Totraums und Homogenisierung von Ventilation und Gasaustausch wurden atemregulatorische Kompensationsmechanismen erst verspätet wirksam.

Zusammenfassend erlaubt die trianguläre Ergospirometrie bei gestörter Lungenfunktion restriktiver oder obstruktiver Art, insbesondere in hochgradigen Fällen, nur bedingt Rückschlüsse aus dem respiratorischen Gaswechsel auf eine arbeitsinduzierte Lactatazidose, so daß zur genauen Feststellung der Belastungsintensität der arbeitenden Muskulatur eine simultane Bestimmung der Lactatspiegel unerläßlich ist. Eine Abschätzung der maximalen Leistungsfähigkeit auf Grund von Meßgrößen der Ruhelungenfunktion oder des respiratorischen Gaswechsels auf submaximalem Leistungsniveau ist ebenfalls nicht mit ausreichender Zuverlässigkeit möglich.

7 LITERATURVERZEICHNIS

1. Amrein, R., R. Keller, H. Joos, H. Herzog: Neue Normalwerte für die Lungenfunktionsprüfung mit der Ganzkörperplethysmographie. Dtsch. Med. Wochenschr. 94 (1969) 1785-1793
2. Åstrand, P.O., K. Rodahl: Textbook of work Physiology. Mc Graw-Hill, New York 1970
3. Beil, M.: Leistungsbegrenzung durch Störungen der Atemmechanik. Pneumonologie Suppl. 1976, 41-60
4. Berglund, E.: Limiting factors during exercise in patients with lung disease. Bull. europ. Physiopath. resp. 15 (1979) 15-23
5. Bühlmann, A.: Klinische Funktionsprüfungen des Herzens. Schweiz. Med. Wochenschr. 95 (1965) 1327-1332
6. Comroe, J.H. (Ed.): Pulmonary and respiratory Physiology; Part I, Part II (Benchmark papers in human Physiology Vol. 5, Vol. 6), Dowden, Hutchinson & Ross, Inc. Stroudsburg, Pennsylvania 1976
7. Conconi, F., M. Ferrari, P.G. Ziglio, P. Droghetti, L. Codecà: Un test da campo per la determinazione della soglia anaerobica. Boll. Soc. It. Biol. Sper. 56 (1980) 2504-2510
8. Conconi, F., M. Ferrari, P.G. Ziglio, P. Droghetti, L. Codecà: Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. J. Appl. Physiol. 52 (1982) 869-873
9. Cotes, J.E.: Lung Function, 4. Aufl. Blackwell, Oxford/ London 1979
10. Cournand, A.: Rappel de travaux anciens sur le role d'une épreuve d'effort musculaire dans l'étude physiopathologique des maladies pulmonaires chronoques. Bull. europ. Physiopath. resp. 15 (1979) 5-14

11. Cutillo, A., A.H. Bigler, R. Perondi, M. Turiel, S. Watanabe, A.D. Renzetti Jr.: Exercise and distribution of inspired gas in patients with obstructive pulmonary disease. Bull. europ. Physiopath. resp. 17 (1981) 891-901

12. Davis, H.A., J. Bassett, P. Hughes, G.C. Gass: Anaerobic Threshold and Lactate Turnpoint. Eur. J. Appl. Physiol. 50 (1983) 383-392

13. Davis, J.A., P. Vodak, J.H. Wilmore, J. Vodak, P. Kurtz: Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. J. Appl. Physiol. 41 (1976) 544-550

14. Delgado, H.R., S.R. Braun, J.B. Skatrud, W.G. Reddan, D.F. Pegelow: Chest Wall and Abdominal Motion during Exercise in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am. Rev. Respir. Dis. 126 (1982) 200-205

15. Doll, E., J. Keul, C. Maiwald, H. Reindell: Das Verhalten von Sauerstoffdruck, Kohlensäuredruck, pH, Standardbicarbonat und base excess im arteriellen Blut bei verschiedenen Belastungsformen. Int. Z. Angew. Physiol. 22 (1966) 327-355

16. Ekelund, L.G., A. Holmgren: Central hemodynamics during exercise. Circ. Res. 20/21, Suppl. I (1967) 33-43

17. Fabel, H.: Die fortlaufende Messung des arteriellen Sauerstoffdruckes beim Menschen. Methode und Anwendung sowie Ergebnisse bei Gesunden und Patienten mit gestörter Lungenfunktion. Arch. Kreislaufforsch. 57 (1968) 145-189

18. Flenley, D.C., P.M. Warren: Altération des échanges gazeux chez les sujets souffrant de bronchite chronique et d'emphysème, au cours des poussées aigues de la maladie, de l'exercice et du sommeil. Rev. fr. Mal. Resp. 8 (1980) 537-546

19. Franz, I.-W., Mellerowicz, H.: Methodische und leistungsphysiologische Grundlagen der Ergometrie. Herz 7 (1982) 29-41

20. Freund, H., P. Zouloumian: Lactate after Exercise in Man: IV. Physiological Observations and Model Predictions. Eur. J. Appl. Physiol. 46 (1981) 161-176

21. Fujitsuka, N., T. Yamamoto, T. Ohkuwa, M. Saito, M. Miyamura: Peak Blood Lactate after Short Periods of Maximal Treadmill Running. Eur. J. Appl. Physiol. 48 (1982) 289-296

22. Gass, G.C., S. Rogers, R. Mitchell: Blood lactate concentration following maximum exercise in trained subjects. Brit. J. Sports Med. 15 (1981) 172-176

23. Gimenez, M., W. Salinas, E. Servera, C. Kuntz: $\dot{V}_{O_2}$ max During Progressive and Constant Bicycle Exercise in Sedentary Men and Women. Eur. J. Appl. Physiol. 46 (1981) 237-248

24. Green, H.J., R.L. Hughson, G.W.Orr, D.A.Ranney: Anaerobic threshold, blood lactate, and muscle metabolites in progressive exercise. J. Appl. Physiol. 54 (1983) 1032-1038

25. Hannhart, B., R. Peslin, A. Bohadana, D. Teculescu: Limitations ventilatoires de l'exercice chez le malade obstructif. Bull. europ. Physiopath. resp. 15 (1979) 75-87

26. Hatzfeld, C., D. Maillard, D. Brille, N. Zeller: Etude de la ventilation et des échanges gazeux pendant le régime stable et la récupération de l'exercice musculaire dans les bronchopneumopathies obstructives chroniques. Bull. europ. Physiopath. resp. 15 (1979) 413-429

27. Herbst, R.: Der Gasstoffwechsel als Maß der körperlichen Leistungsfähigkeit. I. Mitteilung. Dtsch. Arch. Klin. Med. 162 (1928) 33-50

28. Hertz, C.W.: Zur Begutachtung von Lungenfunktionsstörungen durch den Arbeitsversuch. Dtsch. Med. Wochenschr. 90 (1965) 461-467)

29. Hollmann, W., T. Hettinger: Sportmedizin - Arbeits- und Trainingsgrundlagen, 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart 1980

30. Hollmann, W., H. Liesen.: Über die Bewertbarkeit des Lactats in der Leistungsdiagnostik. Sportarzt Sportmed. 8 (1973) 175-182

31. Issekutz, B., E. Rodahl: Respiratory quotient during exercise. J. Appl. Physiol. 16 (1961) 606-610

32. Issekutz, B. jr., N.C. Birkhead, K. Rodahl: Use of respiratory quotients in assessment of aerobic work capacity. J. Appl. Physiol. 17 (1962) 47-50

33. Jacobs, I.: Lactate concentrations after short, maximal exercise at various glycogen levels. Acta Physiol. Scand. 111 (1981) 465-469

34. Jacobs, I., B. Sjödin, R. Schéle: A Single Blood Lactate Determination as an Indicator of Cycle Ergometer Endurance Capacity. Eur. J. Appl. Physiol. 50 (1983) 355-364

35. Jones, N.L.: Exercise testing in pulmonary evaluation: Rationale, methods and the normal respiratory response to exercise. N. Engl. J. Med. 293 (1975) 541-544

36. Jones, N.L.: Exercise testing in pulmonary evaluation: Clinical applications. N. Engl. J. Med. 293 (1975) 647-650

37. Jones, N.L.: Exercise Tests. In: Assessment of Pulmonary Function, hrsg. von A.P. Fishman, Mc Graw-Hill, New York 198o

38. Jones, N.L.: Breathing during exercise in airway obstruction. Bull. europ. Physiopathol. resp. 17 (1981) 737-739

39. Julich, H., P. Behn, I. Birkmann: Zur Methodik und Auswertung von klinischen Ergometeruntersuchungen. Z. Gesamte Inn. Med. 35 (198o) 469-471

40. Kanarek, D., D. Kaplan, H. Kazemi: The anaerobic threshold in severe chronic obstructive lung disease. Bull. europ. Physiopath. resp. 15 (1979) 163-169

41. Keller, R., C. Kopp, W. Zutter, J. Mlczoch, H. Herzog: Der Lungenkreislauf als leistungsbegrenzender Faktor bei Patienten. Pneumonologie Suppl. 1976, 27-39

42. Keren, G., A. Magazanik, Y. Epstein: A Comparison of Various Methods for the Determination of $\dot{V}_{O_2}$ max. Eur. J. Appl. Physiol. 45 (1980) 117-124

43. Keul, J., E. Doll, D. Keppler: Zum Stoffwechsel des Skelettmuskels I. Pflügers Arch. 301 (1968) 198-213

44. Konietzko, N., H. Schlehe, K.H. Rühle, J. Brandstetter, H. Matthys: Kardiopulmonale Funktionstörungen in Ruhe und unter körperlicher Belastung bei Patienten mit einseitiger Pleuraschwarte. Pneumonologie Suppl. 1976, 105-113

45. Koyal, S.N., B.J. Whipp, D. Huntsman, G.A. Bray, K. Wasserman: Ventilatory responses to the metabolic acidosis of treadmill and cycle ergometry. J. Appl. Physiol. 40 (1976) 864-867

46. Kubicek, F.: Der Einsatz der Ergometrie in der Beurteilung der kardiovaskulären Arbeitskapazität. Wien. Klin. Wochenschr. 85, Suppl. 19 (1973) 1-30

47. Kühner, L.: Atemreserve und Arbeitsatemminutenvolumen als atemmechanische leistungsbegrenzende Faktoren. Pneumonologie Suppl. 1976, 133-136

48. Lahiri, S.: Adaptation: Lessons from Normal Respiratory Physiology. In: Assessment of Pulmonary Function, hrsg. von A.P. Fishman. Mc Graw-Hill, New York 1980

49. Lockhart, A.: Facteurs limitant l'exercice dans les bronchopneumopathies obstructives chroniques. Bull. europ. Physiopath. resp. 15 (1979) 305-317

50. Loke, J.: Distinguishing Cardiac versus Pulmonary Limitation in Exercise Performance. Chest 83 (1983) 441-442

51. Löllgen, H.: Kardiopulmonale Funktionsdiagnostik, Documenta Geigy, Ciba-Geigy GmbH, Wehr/Baden 1983

52. Magnussen, H., V. Hartmann, J.P. Holle: Decrease of P_{aO_2} during exercise in patients with emphysema and lung fibrosis. Evidence for different intrapulmonary diffusive resistances. Bull. europ. Physiopath. resp. 15 (1979) 153-160

53. Marx, H.H., H. Erwes: Zur Objektivierung der pulmonalen Leistungsgrenze. Pneumonologie Suppl. 1976, 97-104

54. Matthys, H. Pneumologie, Springer, Berlin, Heidelberg New York 1982

55. Mellerowicz, H.: Der heutige Stand der Ergometrie. Med. Klin. 78 (1983) 250-255

56. Mellerowicz, H.: Ergometrie, Urban & Schwarzenberg, 3. Aufl., München, Wien, Baltimore 1979

57. Meier-Sydow, J., H.J. Hauch, I. Petersen: Über die Bedeutung der spezifischen Ventilation für die Klinik. Dtsch. Arch. Klin. Med. 211 (1965) 207-242

58. Mitchell, J.H., G. Blomquist: Maximal oxygen uptake. N. Engl. J. Med. 284 (1971) 1018-1022

59. Miyashita M., H. Kanehisa, I. Nemoto: EMG related to anaerobic threshold. J. Sports Med. Phys. Fitness 21 (1981) 209-217

60. Morgan, A.D, D.F. Peck, D.R. Buchanan, G.J.R. McHardy: Effect of attitudes and beliefs on exercise tolerance in chronic bronchitis. Brit. Med. J. 286 (1983) 171-173

61. Müller, P.H.: Lactat-Bestimmung: Vereinfachung durch kapilläre Blutabnahme.
In Vorbereitung

62. Myles, W.S., R.J. Toft: A Cycle Ergometer Test of Maximal Aerobic Power. Eur. J. Appl. Physiol. 49 (1982) 121-129

63. Naimark, A., K. Wasserman, M.B. Mc Illroy: Continous measurements of ventilatory exchange ratio during exercise. J. Appl. Physiol. 19 (1964) 644-652

64. Naoe, H., R. Soejima, T. Kobayashi, T. Matsushima: Limitation of Exercise Evaluated by Respiratory Response to Exercise in Normal Subjects and in Patients with Ventilatory Disturbances. Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi 16 (1978) 693-698

65. Nemoto, I., M. Miyashita: Aerobic and Anaerobic Threshold of Japanese Male Adults. J. Hum. Ergol. 9 (1980) 183-189

66. Nery, L.E., K. Wasserman, W. French, A. Oren, J.A. Davis: Contrasting Cardiovascular and Respiratory Responses to Exercise in Mitral Valve and Chronic Obstructive Pulmonary Diseases. Chest 83 (1983) 446-453

67. Nery, L.E., K. Wasserman, J.D. Andrews, D.J. Huntsman, J.E. Hansen, B.J. Whipp: Ventilatory and gas exchange kinetics during exercise in chronic airways obstruction. J. Appl. Physiol. 53 (1982) 1594-1602

68. Niederberger, M.: Prinzipien der Ergometrie, Teil I: Physiologische Grundlagen und Methodik. Herz 7 (1982) 1-19

69. Niederberger, M.: Prinzipien der Ergometrie, Teil II: Beurteilungskriterien. Herz 7 (1982) 20-28

70. Nowacki, P.: Das Atemäquivalent bei ergometrischer Leistung. In: Mellerowicz, H.: Ergometrie, Urban & Schwarzenberg, 3. Aufl., München, Wien, Baltimore 1979

71. Okimoto, N.: Studies on the Exercise Limiting Factor in Patients with Respiratory Diseases. Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi 20 (1982) 59-68

72. Perkins, J.F.: Historical development of respiratory physiology. In: Handbook of Physiology, Section 3: Respiration, Vol. I (Eds. Fenn, W.O., H. Rahn): 1-62. American Physiological Society 1964, Washington D.C.

73. Pielesch, W., E. Riedel, I. Hofmann, R. Berzon, G. Liebetrau, D. Kirsten, W. Meister, V. Haenselt: Beitrag zur Einschätzung des Leistungsrestes bei Patienten mit pulmonalen Erkrankungen auf der Grundlage kardiopulmonaler und ergometrischer Parameter. Z. Erkrank. Atm. Org. 156 (1981) 85-93

74. Raffestin, B., P. Escourrou, A. Legrand, P. Duroux, A. Lockhart: Circulatory Transport of Oxygen in Patients with Chronic Airflow Obstruction Exercising Maximally. Am. Rev. Respir. Dis. 125 (1982) 426-431

75. Reinhard, U.: Respiratorischer Gaswechsel bei unsteady-state Belastung . - Untersuchungen an Gesunden und Herzkranken mit rechnergestützter on-line Ergospirometrie. Habil.-Schrift, Tübingen 1979.

76. Ricci, J., L.A. Léger: $\dot{V}_{O_2}$ max of Cyclists from Treadmill, Bicycle Ergometer and Velodrome Tests. Eur. J. Appl. Physiol. 50 (1983) 283-289

77. Rox, J., G. Trieb, U. Gleichmann: Bestimmung der Herzförderleistung mittels submaximaler Spiroergometrie. Z. Kardiol. 66 (1977) 601-613

78. Rühle, K.H., J. Fischer, H. Matthys: Exercise limiting factors in patients with chronic obstructive lung disease. Bull. europ. Physiopath. resp. 15 (1979) 357

79. Schlehe, H., H. Matthys, B. Härich, H. Nissen, N. Konietzko: Vergleichende Herzminutenvolumenbestiimung in Ruhe und bei körperlicher Belastung mittels Thermodilution und Fick'schem Prinzip. Schweiz. Med. Wochenschr. 103 (1973) 1773-1775

80. Schneider, W., A. Kuhn-Fetzer, C. Rosak, G. Hoffmann, E. Jungmann, D. Böhmer, W.-D. Bussmann, M. Kaltenbach: Das Verhalten des Laktatspiegels bei vergleichenden ergometrischen Belastungsuntersuchungen an der Kletterstufe und am Fahrradergometer. Z. Kardiol. 72 (1983) 277-285

81. Simon, J., J.L. Young, B. Gutin, D.K. Blood, R.B. Case: Lactate accumulation relative to the anaerobic and respiratory compensation thresholds. J. Appl. Physiol. 54 (1983) 13-17

82. Smidt, U., G. Worth: Begutachtungsgrundlagen für die Leistungsbegrenzung von seiten der Lunge. Pneumonologie Suppl. 1976, 75-96

83. Smidt, U., H. Worth, W. Petro: Ventilatory limitation of exercise in patients with chronic bronchitis and/or emphysema. Bull. europ. Physiopath. resp. 15 (1979) 95-101

84. Spiro, S.G.: Exercise testing in the assessment of respiratory disease. Br. J. clin. Pharmac. 9 (1980) 445-452

85. Stein, D.A., B.L. Bradley, W.C. Miller: Mechanisms of Oxygen Effects on Exercise in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Chest 81 (1982) 6-10

86. Stirling, D.R., D.J. Cotton, B.J. Graham, W.C. Hodgson, D.W. Cockcroft, J.A. Dosman: Characteristics of airway tone during exercise in patients with asthma. J. Appl. Physiol. 54 (1983) 934-942

87. Ulmer, W.T., G. Reichel, D. Nolte, M.S. Islam: Die Lungenfunktion, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart, New York 1983

88. Wasserman, D.H., B.J. Whipp: Coupling of ventilation to pulmonary gas exchange during nonsteady-state work in men. J. Appl. Physiol. 54 (1983) 587-593

89. Wasserman, K.: Breathing during exercise. N. Engl. J. Med. 298 (1978) 780-785

90. Wasserman, K.: Physiologic Basis of Exercise Testing. In: Assessment of Pulmonary Function, hrsg. von A.P. Fishman, Mc Graw-Hill, New York 1980

91. Wasserman, K.: Dyspnoea on Exertion. J. A. M. A. 248 (1982) 2039-2043

92. Wasserman, K.: Physiology of gas exchange and exertional dyspnoea. Clin. Sci. 61 (1981) 7-13

93. Wasserman, K., M.B. McIlroy: Detecting the Threshold of Anaerobic Metabolism in Cardiac Patients During Exercise. Am. J. Card. 14 (1964) 844-852

94. Wasserman, K., B.J. Whipp: Exercise Physiology in Health and Disease. Am. Rev. Respir. Dis. 112 (1975) 219-249

95. Wasserman, K., A.L. v. Kessel, G.G. Burton: Interaction of physiological mechanisms during exercise. J. Appl. Physiol. 22 (1967) 71-85

96. Wasserman, K., B.J. Whipp, S.N. Koyal, W.L. Beaver: Anaerobic threshold and gas exchange during exercise. J. Appl. Physiol. 35 (1973) 236-243

97. Weltman, A., V.L. Katch: Relationship between the onset of metabolic acidosis (anaerobic threshold) and maximal oxygen uptake. J. Sports Med. Phys. Fitness 19 (1979) 135-142

98. Whipp, B.j., J.A. Davis, F. Torres, K. Wasserman: A test to determine parameters of aerobic function during exercise. J. Appl. Physiol. 50 (1981) 217-221

99. Withers R.T., W.M. Sherman, J.M. Miller, D.L. Costill: Specifity of the Anaerobic Threshold in Endurance Trained Cyclists and Runners. Eur. J. Appl. Physiol. 47 (1981) 93-104

100. Yoshida, T., A. Nagata, M. Muro, N. Takeuchi, Y. Suda: The Validity of Anaerobic Threshold Determination by a Douglas Bag Method Compared with Arterial Blood Lactate Concentration. Eur. J. Appl. Physiol. 46 (1981) 423-430

8 ANHANG

8.1 Abbildungen

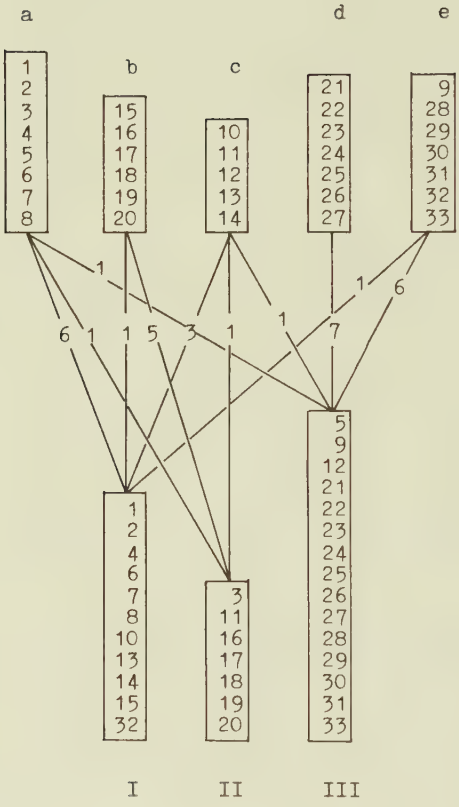

Abb. 1:

Die Verteilung der Patienten auf die nach klinischen Kriterien eingeteilten Gruppen (a, b, c, d, e) und auf die nach lungenfunktionsanalytischen Kriterien eingeteilten Gruppen (I, II, III). Die Zahlen in den Säulen entsprechen den Patientennummern von Tab. 1. Die anderen Zahlen geben die Anzahl der Patienten an, die den durch den entsprechenden Strich verbundenen Gruppen gemeinsam sind.

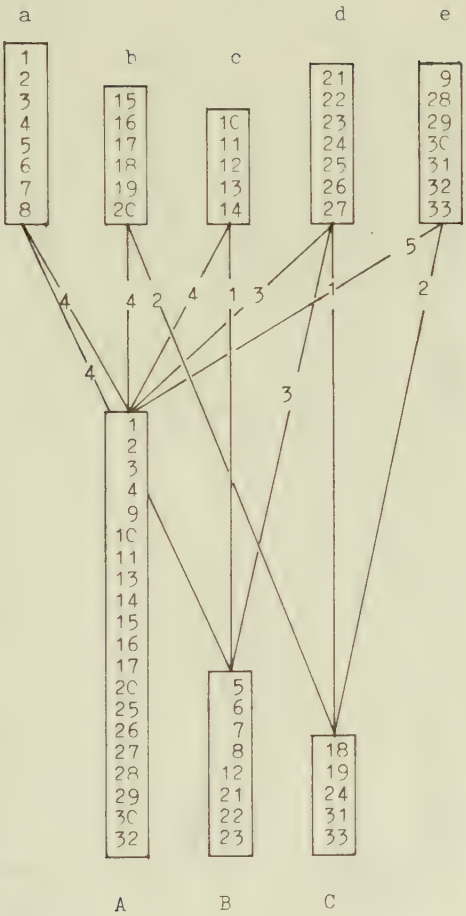

Abb. 2:

Die Verteilung der Patienten auf die nach klinischen Kriterien eingeteilten Gruppen (a, b, c, d, e) und auf die nach dem Verhaltensmuster des respiratorischen Gaswechsels eingeteilten Gruppen (A, B, C). Die Zahlen in den Säulen entsprechen den Patientennummern von Tab. 1. Die anderen Zahlen geben die Anzahl der Patienten an, die den durch den entsprechenden Strich verbundenen Gruppen gemeinsam sind.

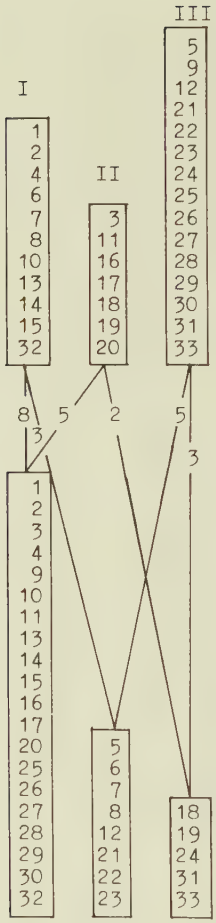

Abb. 3:

Die Verteilung der Patienten auf die nach lungenfunktionsanalytischen Kriterien eingeteilten Gruppen (I, II, III) und auf die nach dem Verhaltensmuster des respiratorischen Gaswechsels eingeteilten Gruppen (A, B, C). Die Zahlen in den Säulen entsprechen den Patientennummern von Tab. 1. Die anderen Zahlen geben die Anzahl der Patienten an, die den durch den entsprechenden Strich verbundenen Gruppen gemeinsam sind.

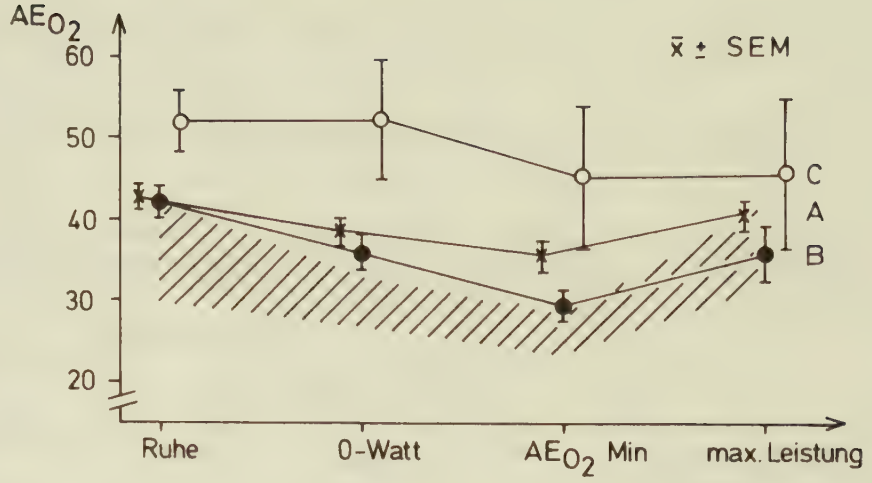

Abb. 4:

AE_{O_2} auf den Leistungsstufen Ruhe, O-Watt, AE_{O_2} Min und Leist.Max bei den Gruppen A, B und C. Die schraffierte Fläche gibt den Normbereich (75) an. Bei der leistungsstärksten Gruppe B kommt es zum deutlichsten Absinken des AE_{O_2} und damit zur ausgeprägtesten Ökonomisierung der Atmung. Die leistungsschwächste Gruppe C atmet auf allen Stufen am unökonomischsten.

A: n = 20, B: n = 8, C: n = 5.

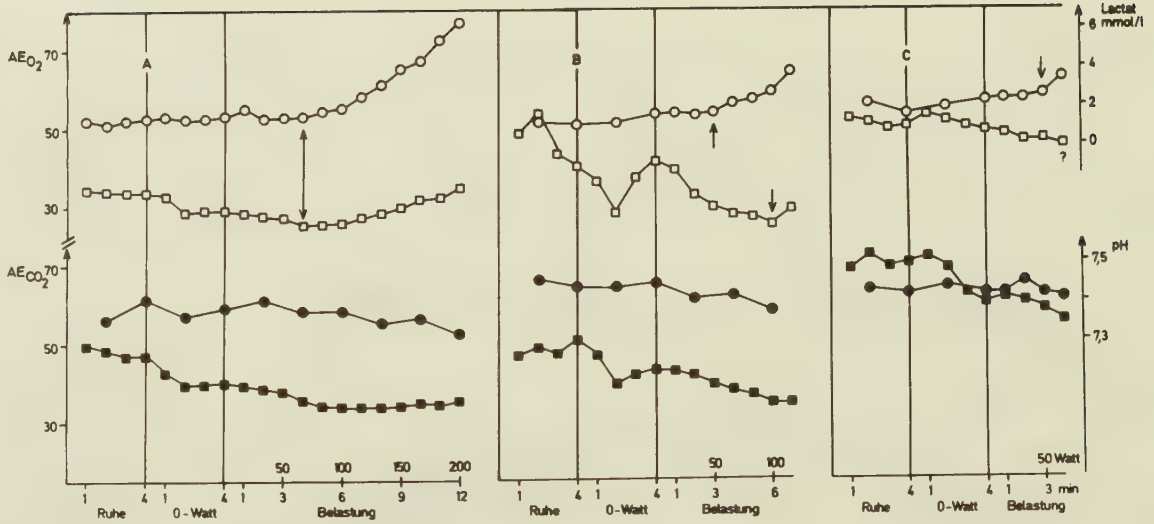

Abb. 5:

Einzelbeispiele für 3 typische Verhaltensmuster des respiratorischen Gaswechsels, entsprechend den Gruppen A, B und C.
Offene Quadrate: AE_{O_2}, ausgefüllte Quadrate: AE_{CO_2},
offene Kreise: Lactat, geschlossene Kreise : pH.

A: n = 20, B: n = 8, C: n = 5.

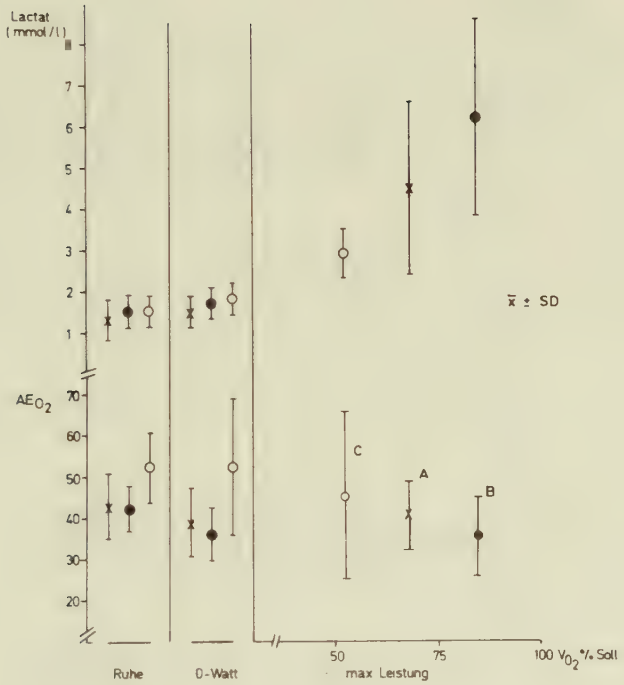

Abb. 6:

AE_{O_2} und Lactatspiegel auf den Leistungsstufen Ruhe, O-Watt und Leist.Max bei den Gruppen A, B und C. Gruppe B weist auf der Endbelastungsstufe bei größter Leistung den höchsten Lactatspiegel und die beste Atemökonomie auf; bei Gruppe C sind die Verhältnisse umgekehrt.

A: n = 20, B: n = 8, C: n = 5.

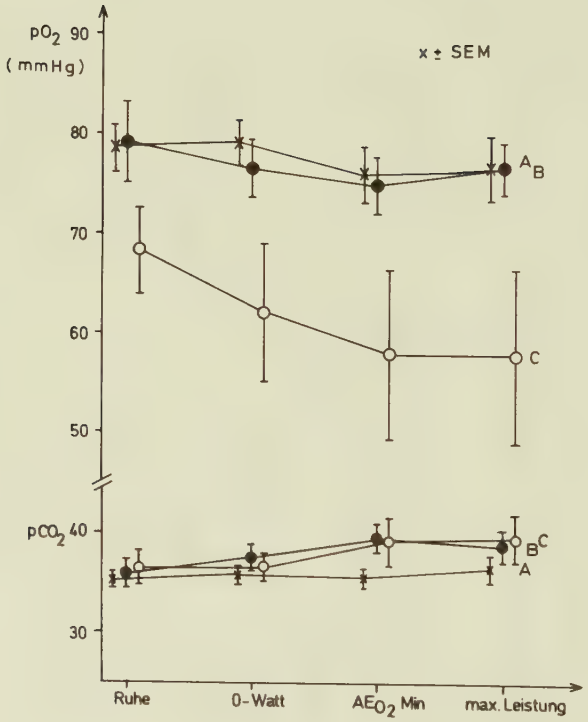

Abb. 7:
pO_2 und pCO_2 auf den Leistungsstufen Ruhe, 0-Watt, AE_{O_2} Min und Leist.Max. Siehe S.20.
A: n = 20, B: n = 8, C: n = 5.

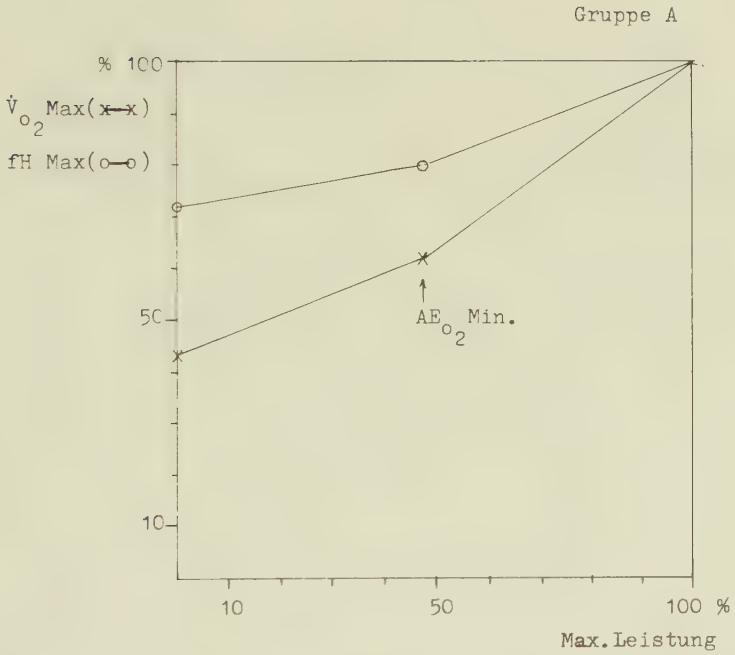

Abb. 8:

$\dot{V}_{O_2}$ und fH (jeweils in % des individuellen Maximalwertes) in Ruhe (0 % Maximalleistung), auf der Stufe AE_{O_2} Min sowie auf der Endbelastungsstufe (100 %) bei Gruppe A (n = 20).

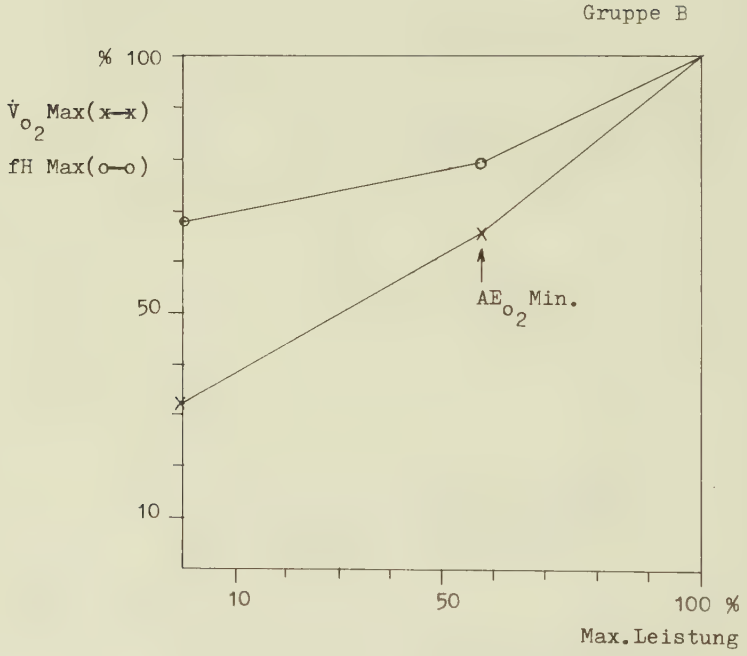

Abb. 9:

$\dot{V}_{O_2}$ und fH (jeweils in % des individuellen Maximalwertes) in Ruhe (0 % Maximalleistung), auf der Stufe AE_{O_2} Min sowie auf der Endbelastungsstufe bei Gruppe B (n = 8).

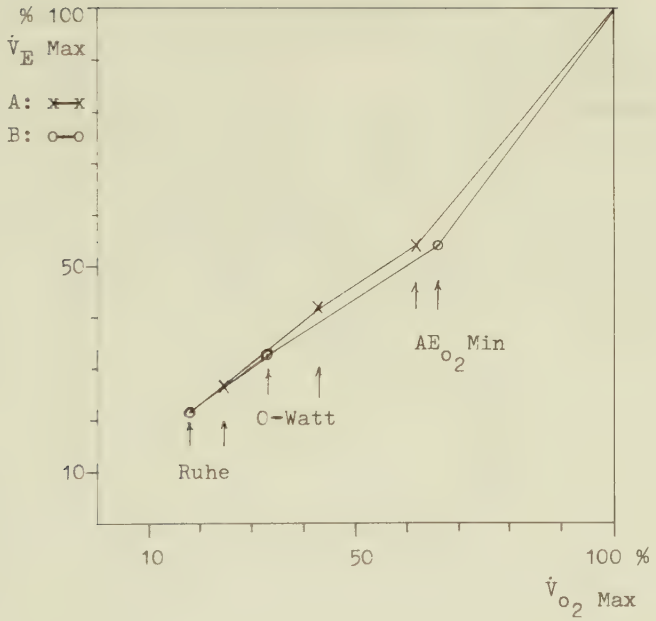

Abb. 10:

$\dot{V}_E$ in Beziehung zu $\dot{V}_{O_2}$ (jeweils in % der individuellen Maximalwerte) auf den Leistungsstufen Ruhe, 0-Watt, AE_{O_2} Min und Leist. Max bei den Gruppen A und B.
A: $\bar{n}$ = 20, B: n = 8.

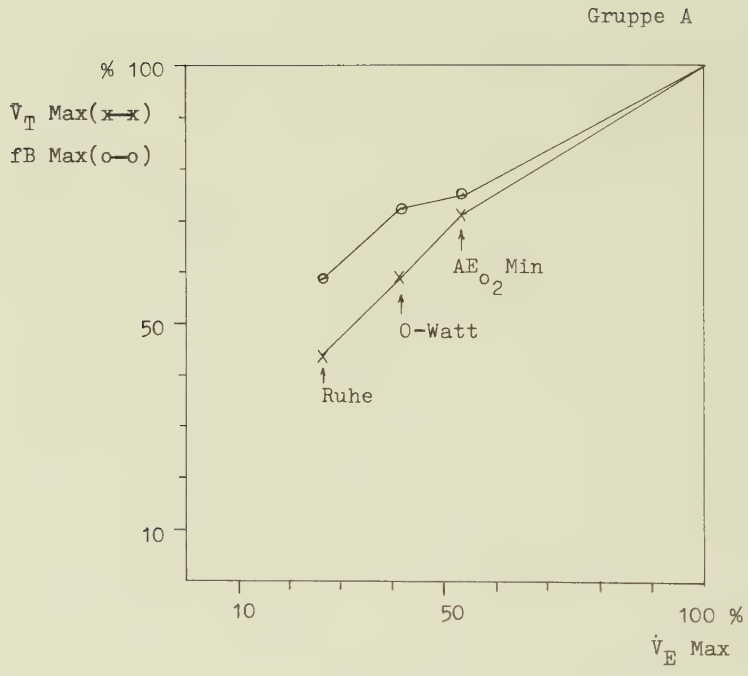

Abb. 11:

$\bar{V}_T$ und fB in Beziehung zu $\dot{V}_E$ (jeweils in % der individuellen Maximalwerte) auf den Belastungsstufen Ruhe, O-Watt, AE$_{O_2}$ Min und Leist. Max bei Gruppe A (n = 20).

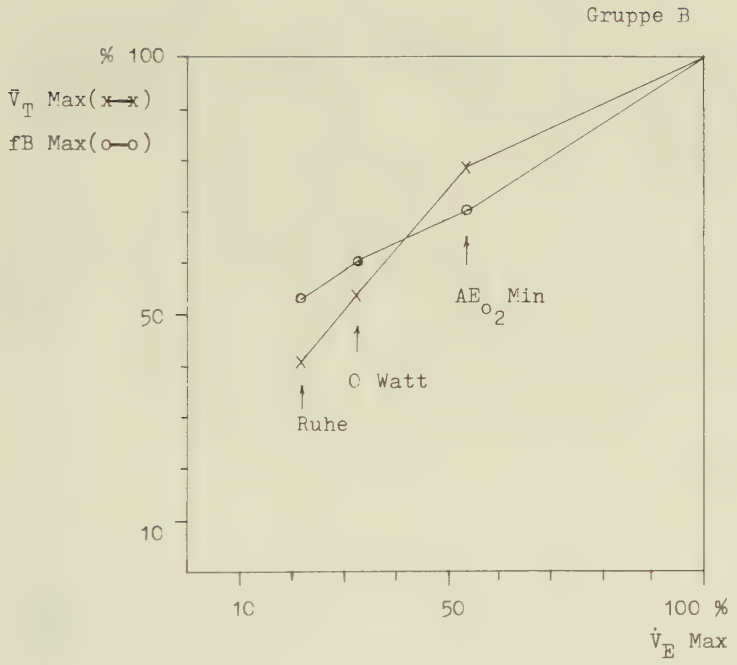

Abb. 12:

$\bar{V}_T$ und fB in Beziehung zu $\dot{V}_E$ (jeweils in % der individuellen Maximalwerte) auf den Belastungsstufen Ruhe, 0-Watt, AE_{O_2} Min und Leist. Max bei Gruppe B (n = 8).

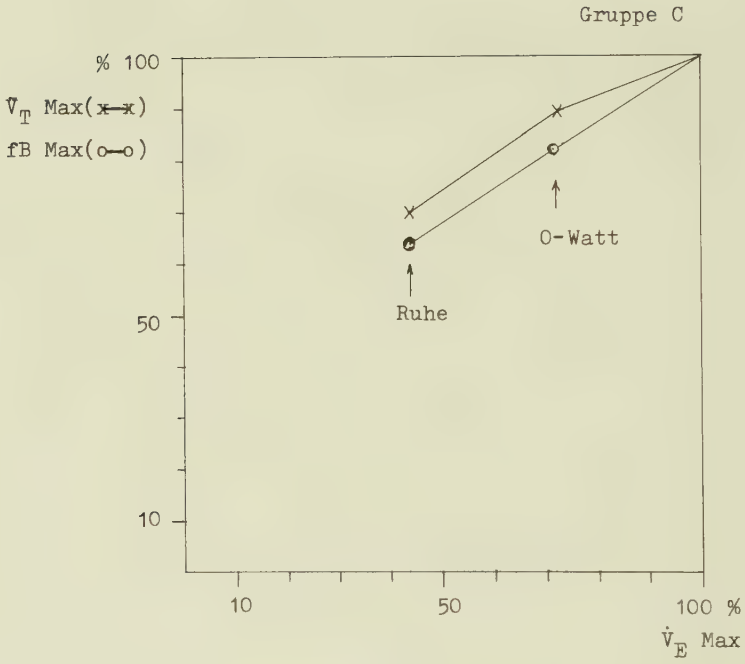

Abb. 13:

$\bar{V}_T$ und fB in Beziehung zu $\dot{V}_E$ (jeweils in % der individuellen Maximalwerte) auf den Belastungsstufen Ruhe, O-Watt, AE_{O_2} Min und Leist. Max bei Gruppe C (n = 5).

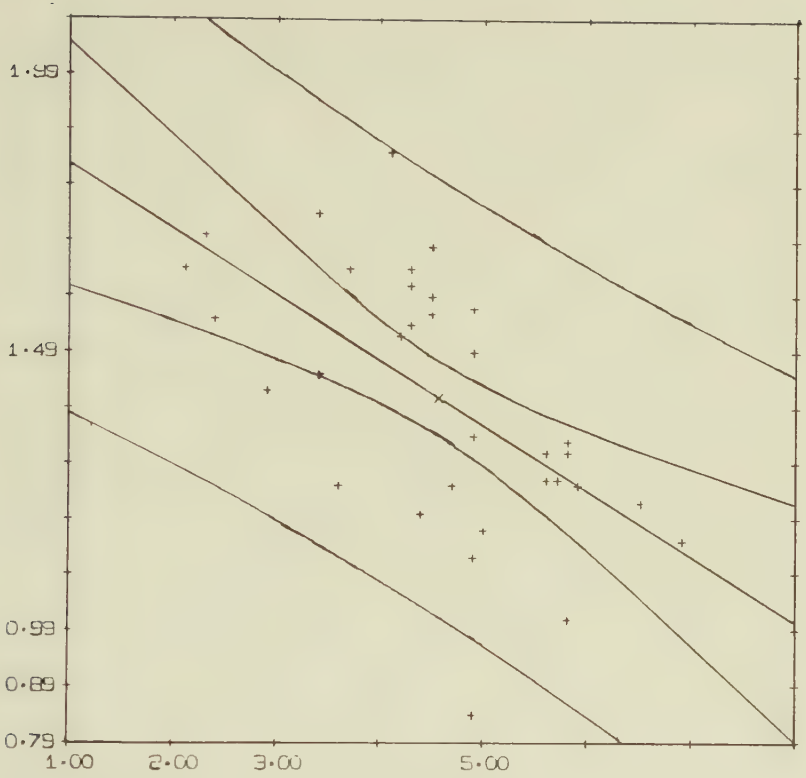

Abb. 14:

Abszisse: Alter (Maßstab 1:10)
Ordinate: fH Leist.Max (Maßstab 1:100)
n = 33
Regressionsgerade: y = -1,176x + 195,5
r = -0,590
p < 0,001
Eingezeichnet sind die Regressionsgerade,
ihr Vertrauensbereich und die 95%-Toleranzgrenze.

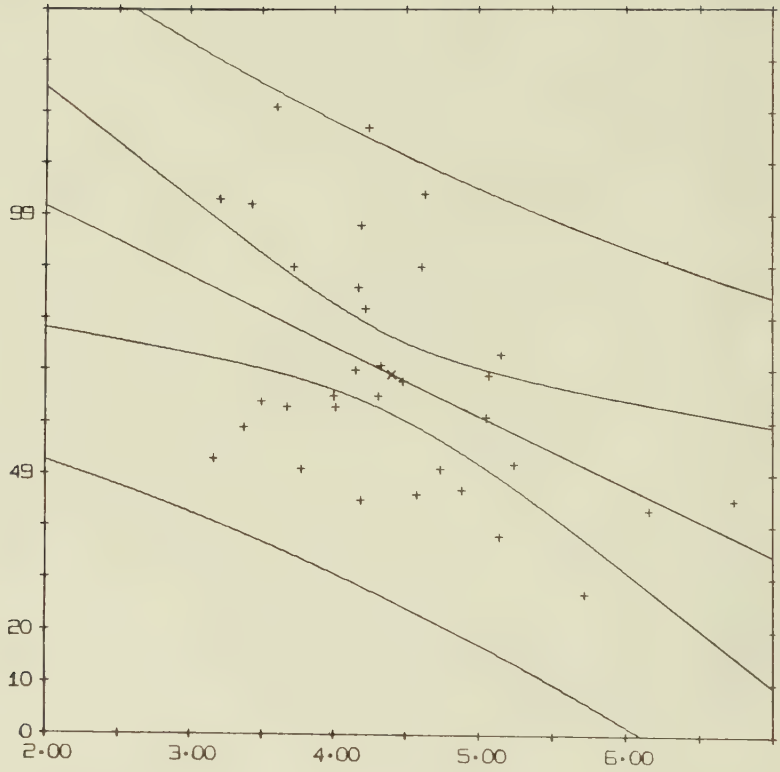

Abb. 15:

Abszisse: AE_{O_2} Ruhe (Maßstab 1:10)

Ordinate: $\dot{V}_{O_2}$ Leist.Max%Soll (Maßstab 1:1)

n = 33

Regressionsgerade: $y = -1{,}34x + 128{,}4$

$r = -0{,}472$

$p < 0{,}01$

Eingezeichnet sind die Regressionsgerade,
ihr Vertrauensbereich und die 95%-Toleranzgrenze.

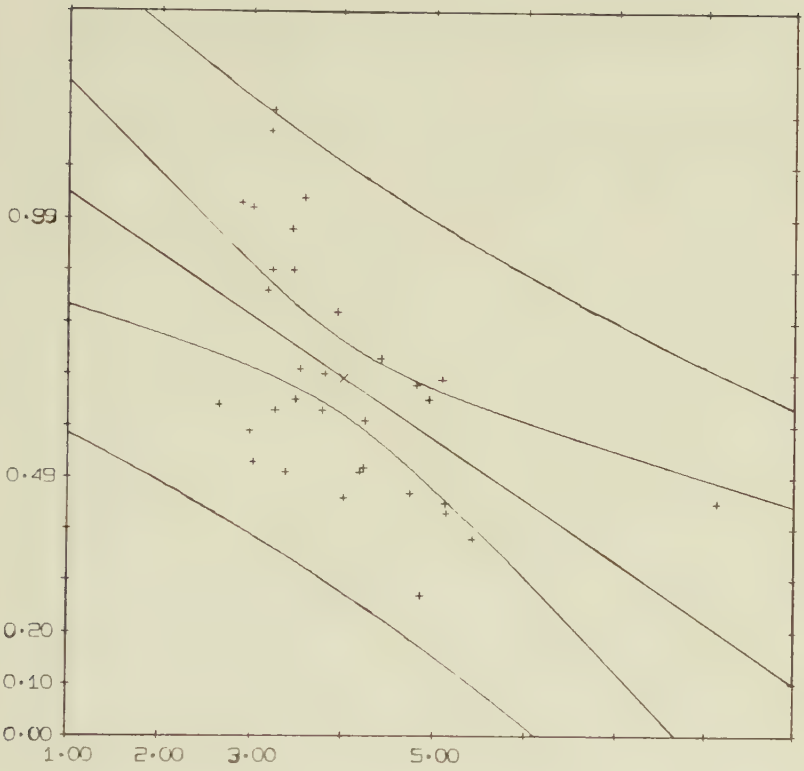

Abb. 16:

Abszisse: AE_{O_2} 0-Watt (Maßstab 1:10)

Ordinate: $\dot{V}_{O_2}$ Leist.Max%Soll (Maßstab 1:100)

n = 33

Regressionsgerade: y = -1,18x + 116,8

r = -0,540

$p < 0,01$

Eingezeichnet sind die Regressionsgerade,
ihr Vertrauensbereich und die 95%-Toleranzgrenze.

8.2 Tabellen

Tab. 1: Anthropometrische Daten des Patientenkollektivs

Nr.	Pat.	Diagnose	Geschl.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Broca-Index (%)
1	HM	Z.n.Dekortikation	m	45	94	186	109
2	SS	"	m	43	75	178	96
3	LS	"	m	58	70	170	100
4	SG	"	w	43	62	155	113
5	EB	"	m	45	75	168	110
6	AW	"	m	57	60	168	88
7	HE	"	m	41	80	174	108
8	GN	"	m	45	81	178	104
9	RM	" Chron.Bronchitis	m	36	64	167	96
10	GK	Pleuraschwarte	m	56	78	173	107
11	FN	"	m	34	84	173	115
12	JC	Z.n.Resektion	m	50	76	176	100
13	HV	Chron.Pleuritis	m	58	92	184	110
14	GH	Pleuritis exsudat.	w	56	67	159	114
15	HH	Lungenfibrose	m	34	74	175	99
16	EB	"	w	29	61	171	86
17	HP	"	w	24	53	176	70
18	BC	"	w	44	67	156	120
19	EA	"	w	49	48	145	107
20	WH	"	m	49	58	170	83

Fortsetzung Tab. 1

Nr.	Pat.	Diagnose	Geschl.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Broca-Index (%)
21	JK	Asthma	w	37	63	168	93
22	HR	"	m	43	66	173	90
23	RD	"	m	42	80	176	105
24	KO	"	m	47	61	170	87
25	IG	"	w	49	62	162	100
26	WA	"	m	49	63	156	113
27	FH	"	m	59	91	172	126
28	AP	Emphysem	m	49	80	183	96
29	WR	Asthma, Emphysem	m	69	74	165	114
30	EH	Asthma, Emphysem, Chron.Bronchitis	w	21	50	164	78
31	WH	Asthma, Emphysem, Chron.Bronchitis	m	58	72	174	97
32	TB	Chron.Bronchitis Bronchiektasen	m	23	52	146	113
33	RR	Bronchialcarcinom	m	65	70	176	92

Tab. 2: Lungenfunktionsanalyt. Daten des Patientenkollektivs

Nr.	VC %Soll	RV %Soll	TGV %Soll	TLC %Soll	FEV 1%	R_{AW} (cmH_2O /l/s)	AGW (l/ min)	AGW %Soll	$\dot{V}_E$Max (l BTPS)
1	72	123	103	86	81	1,2	67	48	77
2	68	136	108	83	78	2,3	73	58	63
3	55	83	68	65	78	2,7	55	51	63
4	62	66	59	63	84	2,8	56	68	50
5	76	183	136	104	66	1,6	65	53	66
6	70	153	119	97	80	1,9	-	-	46
7	73	58	57	69	75	2,4	103	81	85
8	65	137	99	84	75	1,1	123	95	87
9	61	232	114	90	65	6,4	62	56	37
10	69	128	92	88	82	2,1	80	71	46
11	45	118	63	57	77	3,2	44	32	44
12	36	210	127	82	66	4,4	34	27	46
13	64	101	87	75	63	1,4	53	43	31
14	68	56	58	64	70	2,7	52	80	49
15	63	199	92	87	61	2,3	78	61	74
16	22	105	63	43	95	2,3	28	27	53
17	29	117	74	51	96	2,3	36	38	41
18	34	116	73	58	87	3,3	34	42	44
19	52	78	60	56	84	1,7	50	61	50
20	55	140	105	79	66	1,9	64	55	46
21	85	109	90	91	78	4,2	80	-	46
22	82	216	153	117	48	4,7	66	54	40
23	64	157	99	89	58	4,5	63	50	67
24	62	406	241	156	39	2,6	40	34	26
25	75	106	71	83	85	2,1	58	64	42
26	56	301	135	126	41	7,5	27	28	60
27	88	104	92	94	81	5,1	80	72	55
28	69	223	134	109	62	2,1	89	65	41
29	41	234	161	103	41	6,0	34	36	18
30	117	193	139	133	83	2,3	71	72	52
31	40	332	184	128	28	7,9	14	12	31
32	60	155	118	79	92	2,4	60	46	77
33	55	248	144	113	49	4,3	75	69	34

Tab. 3: Ergospirometrische Daten des Patientenkollektivs

Nr.	fH Leist. Max (1/ min)	fB Leist. Max (1/ min)	$\dot{V}_{O_2}$ AE_{O_2} Min %Soll	$\dot{V}_{O_2}$ Leist. Max %Soll	AE_{O_2} Ruhe	AE_{O_2} O-Watt	AE_{O_2} Min
1	160	28	111	102	34,2	30,0	25,1
2	155	37	91	73	51,5	44,1	30,2
3	132	42	74	90	37,2	32,2	31,0
4	165	42	110	103	32,0	28,8	25,8
5	157	34	146	98	41,9	34,4	27,1
6	127	35	74	63	36,7	32,6	29,7
7	186	37	117	121	36,0	32,4	24,7
8	169	44	107	68	44,8	48,0	38,1
9	126	24	69	51	37,7	33,8	27,7
10	127	37	93	65	40,0	34,8	33,3
11	146	30	105	53	31,6	30,2	31,0
12	118	40	110	61	50,5	42,4	36,0
13	102	31	75	38	51,4	54,2	33,6
14	132	34	94	117	42,4	32,0	31,7
15	175	47	125	82	42,2	39,4	32,2
16	143	78	73	65	43,1	49,4	47,8
17	156	57	80	63	40,1	37,7	33,3
18	121	58	-	69	50,7	50,8	-
19	113	59	-	45	67,4	81,2	-
20	135	44	67	43	61,7	51,4	49,6
21	165	28	176	104	46,3	35,7	25,1
22	162	21	100	64	34,9	26,5	25,4
23	153	44	120	90	46,1	34,6	28,0
24	126	20	-	46	45,8	40,2	-
25	150	36	90	86	41,7	31,7	33,7
26	158	31	77	70	41,5	38,0	34,7
27	126	46	94	45	41,9	51,3	62,5
28	85	27	97	59	33,7	29,8	29,7
29	116	33	54	27	57,2	48,5	39,3
30	165	30	65	71	43,3	35,3	33,9
31	134	26	-	47	48,8	47,4	-
32	171	47	64	52	52,4	42,3	37,3
33	123	25	-	51	42,3	41,9	-

Tab. 4: Blutgaswerte des Patientenkollektivs

Nr.	pO_2 (mmHg)				pCO_2 (mmHg)			
	Ruhe	0-Watt	AE_{O_2} Min	Leist. Max	Ruhe	0-Watt	AE_{O_2} Min	Leist. Max
1	96	94	93	92	33,6	34,1	35,3	32,7
2	83	80	80	75	37,4	40,0	39,0	42,5
3	90	86	85	88	34,7	34,5	35,2	32,3
4	86	85	79	80	33,2	34,4	39,5	37,3
5	88	88	73	77	36,9	37,1	42,4	36,9
6	76	71	67	73	38,5	40,9	39,9	38,0
7	90	84	79	78	32,5	36,6	44,4	36,0
8	80	77	81	78	33,2	33,2	32,9	33,4
9	84	85	83	82	35,3	36,4	38,5	40,9
10	79	76	70	70	37,0	39,3	36,0	36,0
11	80	80	79	81	36,8	38,2	38,6	38,2
12	72	72	73	73	36,6	36,6	44,0	44,0
13	76	86	72	80	32,9	27,8	33,7	30,1
14	86	83	77	72	34,6	35,1	34,5	35,0
15	64	60	50	44	42,0	42,4	46,9	50,9
16	67	71	63	58	40,3	39,8	42,1	35,3
17	74	67	59	56	35,6	34,2	38,4	38,7
18	72	57	-	40	37,0	36,0	-	35,9
19	66	42	-	37	33,0	32,0	-	32,2
20	73	68	65	65	30,8	31,7	31,0	31,0
21	90	89	88	88	30,3	30,0	33,6	33,6
22	79	76	81	80	40,9	42,7	43,2	45,1
23	58	62	61	63	38,7	40,4	41,4	42,3
24	64	64	-	64	41,6	41,5	-	46,2
25	84	85	82	86	35,7	35,6	39,5	35,8
26	81	83	85	87	34,7	37,3	38,8	37,7
27	76	88	93	93	33,3	27,6	21,1	21,1
28	84	84	83	85	33,5	35,1	36,4	36,4
29	57	55	51	51	43,3	45,8	51,0	51,0
30	95	92	101	99	31,9	32,4	29,9	30,8
31	63	65	-	67	38,4	38,1	-	42,5
32	72	70	78	88	33,0	33,8	34,4	34,0
33	83	82	-	83	35,4	37,0	-	39,8

Tab. 5: pH- und Lactatwerte des Patientenkollektivs

Nr.	pH				Lactat (mmol/l)			
	Ruhe	O-Watt	AE_{O_2} Min	Leist. Max	Ruhe	O-Watt	AE_{O_2} Min	Leist. Max
1	7,39	7,38	7,38	7,32	1,4	1,5	1,5	6,4
2	7,39	7,34	7,35	7,28	1,2	1,6	1,4	5,4
3	7,36	7,35	7,33	7,33	1,1	1,2	1,1	4,4
4	7,39	7,37	7,41	7,43	1,5	1,9	2,0	6,8
5	7,36	7,34	7,28	7,28	1,3	1,4	2,1	5,7
6	7,33	7,33	7,34	7,35	2,1	2,0	2,0	3,6
7	7,33	7,35	7,26	7,20	1,4	1,5	2,7	11,4
8	7,43	7,44	7,41	7,36	1,7	1,9	3,2	8,1
9	7,44	7,42	7,38	7,31	1,2	1,3	1,6	4,5
10	7,43	7,42	7,41	7,41	0,7	0,8	0,9	2,5
11	7,42	7,40	7,38	7,38	1,4	1,7	2,9	5,2
12	7,41	7,39	7,33	7,33	1,9	2,2	3,4	4,3
13	7,35	7,38	7,33	7,36	0,9	1,2	1,3	1,0
14	7,40	7,42	7,43	7,36	1,4	1,7	2,2	4,8
15	7,37	7,37	7,30	7,24	-	-	-	-
16	7,46	7,46	7,43	7,44	1,0	1,2	1,4	3,7
17	7,42	7,42	7,39	7,34	1,1	1,3	1,5	3,2
18	7,43	7,43	-	7,41	1,9	2,2	-	3,5
19	7,31	7,34	-	7,32	0,9	1,2	-	2,0
20	7,45	7,44	7,44	7,44	1,4	1,7	2,3	2,0
21	7,45	7,45	7,38	7,37	1,2	1,4	2,8	3,8
22	7,38	7,36	7,34	7,28	1,8	2,2	4,3	7,0
23	7,36	7,40	7,36	7,29	1,1	1,3	1,7	7,7
24	7,34	7,36	-	7,33	1,7	1,7	-	2,7
25	7,40	7,41	7,36	7,35	2,6	2,8	3,1	6,4
26	7,36	7,35	7,33	7,28	0,9	1,0	1,6	6,6
27	7,40	7,45	7,51	7,51	2,0	1,8	1,6	1,6
28	7,38	7,38	7,37	7,37	1,4	1,4	2,0	2,0
29	7,36	7,34	7,30	7,30	2,1	2,1	2,3	2,3
30	7,40	7,42	7,43	7,34	0,9	1,3	1,4	7,4
31	7,37	7,36	-	7,34	1,4	1,8	-	3,1
32	7,41	7,39	7,37	7,29	1,4	1,6	2,2	8,8
33	7,43	7,41	-	7,37	1,5	2,0	-	3,2

Tab. 6: Anthropometrische Daten der einzelnen Gruppen

$\bar{x} \pm SD$

Gruppe	n	Geschlecht m	Geschlecht w	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Broca-Index (%)
a	8	7	1	47,1 ±6,6	74,6 ±11,0	172,1 ±9,2	103,5 ±8,4
b	6	2	4	38,2 ±10,7	60,2 ±9,4	165,5 ±12,3	94,0 ±17,9
c	5	4	1	50,8 ±9,9	79,4 ±9,3	173,0 ±9,0	109,2 ±6,1
d	7	5	2	46,6 ±7,0	69,4 ±11,5	168,1 ±6,9	102,0 ±13,9
e	7	6	1	45,9 ±19,6	66,0 ±11,3	167,9 ±11,8	98,0 ±12,4
I	11	9	2	45,5 ±10,9	74,1 ±13,0	170,5 ±12,5	105,5 ±8,5
II	7	3	4	41,0 ±12,3	63,0 ±12,0	165,9 ±11,2	97,1 ±18,2
III	15	12	3	47,9 ±12,0	69,8 ±10,1	170,0 ±6,8	99,8 ±12,2
A	20	14	6	44,2 ±13,6	70,2 ±13,3	169,3 ±10,3	101,9 ±14,3
B	8	7	1	45,0 ±6,1	72,6 ±6,1	172,6 ±4,1	100,0 ±8,4
C	5	3	2	52,6 ±8,6	63,6 ±9,7	164,2 ±13,3	100,4 ±13,6

Tab. 7: Lungenfunktionsanalytische Daten der einzelnen Gruppen

$\bar{x} \pm SD$

Gruppe	VC %Soll	RV %Soll	TGV %Soll	TLC %Soll	FEV1%	R_{AW} (cmH_2O /l/s)	AGW %Soll
a	67,8 ±6,8	117,4 ±44,2	93,6 ±29,2	81,4 ±14,9	77,1 ±5,3	2,0 ±0,55	67,0 ±18,0
b	42,5 ±16,4	125,7 ±41,2	78,0 ±17,7	62,3 ±17,0	81,4 ±14,8	2,3 ±0,55	46,5 ±19,5
c	56,4 ±15,0	122,6 ±56,1	85,4 ±27,5	73,2 ±12,7	71,4 ±8,0	2,8 ±1,11	47,6 ±19,6
d	73,1 ±12,5	199,7 ±116,4	132,4 ±61,8	108,0 ±26,4	61,4 ±19,6	4,4 ±1,76	55,0 ±14,5
e	63,3 ±26,0	231,0 ±54,4	142,0 ±24,4	108,0 ±19,1	59,8 ±22,7	4,5 ±2,3	43,8 ±20,1
I	66,8 ±4,3	119,3 ±45,1	90,2 ±23,0	79,6 ±10,7	76,4 ±9,1	2,1 ±0,58	63,5 ±16,2
II	41,7 ±13,4	108,0 ±21,6	72,4 ±15,7	58,4 ±11,3	83,1 ±10,8	2,5 ±0,6	41,7 ±13,7
III	67,1 ±21,3	216,9 ±84,5	137,7 ±43,5	107,9 ±21,2	59,3 ±17,9	4,4 ±2,0	47,7 ±18,3
A	62,0 ±20,2	145,9 ±64,3	99,2 ±34,5	83,0 ±23,1	74,0 ±15,4	3,1 ±1,7	53,3 ±14,9
B	68,9 ±15,2	152,9 ±52,6	110,0 ±30,1	91,6 ±14,6	68,2 ±10,7	3,1 ±1,5	60,2 ±24,2
C	48,6 ±11,4	236,0 ±139,5	140,4 ±75,9	102,2 ±44,1	57,2 ±26,8	3,9 ±2,4	38,0 ±17,6

Tab.8: Blutgaswerte der einzelnen Gruppen

$\bar{x} \pm SD$

Gruppe	pO_2 (mmHg)				pCO_2 (mmHg)			
	Ruhe	0-Watt	AE_{O_2} Min	Leist. Max	Ruhe	0-Watt	AE_{O_2} Min	Leist. Max
a	86,1 ±6,3	83,1 ±7,1	-	80,1 ±6,5	35,0 ±2,3	36,4 ±2,9	-	36,1 ±3,4
b	69,3 ±4,2	60,8 ±10,6	-	50,0 ±11,2	36,5 ±4,3	36,4 ±4,3	-	37,3 ±7,0
c	78,6 ±5,2	79,4 ±5,5	-	75,2 ±5,0	35,6 ±1,8	35,4 ±4,5	-	36,7 ±5,1
d	76,0 ±11,3	78,1 ±11,2	-	80,1 ±12,0	36,5 ±4,1	36,4 ±5,8	-	37,4 ±8,6
e	76,9 ±13,4	76,1 ±13,1	-	78,0 ±15,6	35,8 ±3,9	37,0 ±4,4	-	38,9 ±6,7
I	80,7 ±8,8	78,8 ±9,3	-	75,5 ±12,3	35,5 ±3,1	36,1 ±4,2	-	36,9 ±5,5
II	74,6 ±8,2	67,3 ±14,6	-	60,7 ±19,1	35,5 ±3,1	35,2 ±3,2	-	34,8 ±3,0
III	77,2 ±11,2	78,0 ±11,6	-	78,5 ±12,8	36,4 ±3,6	36,9 ±4,7	-	38,9 ±7,2
A	78,7 ±10,6	78,8 ±10,7	75,7 ±13,2	76,4 ±15,0	35,4 ±3,6	35,8 ±4,6	38,0 ±4,5	36,4 ±6,4
B	79,1 ±11,7	76,4 ±8,4	74,6 ±8,0	76,3 ±7,1	35,8 ±4,2	37,4 ±4,2	39,4 ±4,1	38,7 ±4,6
C	68,3 ±9,6	62,0 ±15,7	-	57,4 ±19,5	36,4 ±4,0	36,5 ±3,3	-	39,3 ±5,4

Tab. 9: pH- und Lactatwerte der einzelnen Gruppen

$\bar{x} \pm SD$

Gruppe	pH				Lactat (mmol/l)			
	Ruhe	0-Watt	AE_{O_2} Min	Leist. Max	Ruhe	0-Watt	AE_{O_2} Min	Leist. Max
a	7,37 ±0,03	7,36 ±0,04	-	7,32 ±0,07	1,5 ±0,3	1,6 ±0,3	-	6,2 ±2,2
b	7,41 ±0,06	7,41 ±0,05	-	7,37 ±0,08	1,3 ±0,4	1,5 ±0,4	-	3,1 ±0,7
c	7,40 ±0,03	7,40 ±0,02	-	7,36 ±0,03	1,3 ±0,5	1,5 ±0,5	-	3,5 ±1,9
d	7,39 ±0,04	7,40 ±0,04	-	7,34 ±0,08	1,6 ±0,6	1,7 ±0,6	-	5,1 ±2,4
e	7,40 ±0,04	7,39 ±0,03	-	7,33 ±0,03	1,4 ±0,4	1,6 ±0,3	-	4,6 ±2,5
I	7,38 ±0,04	7,38 ±0,04	-	7,33 ±0,06	1,4 ±0,4	1,6 ±0,4	-	5,6 ±3,0
II	7,41 ±0,04	7,40 ±0,05	-	7,38 ±0,05	1,3 ±0,3	1,5 ±0,4	-	3,5 ±1,0
III	7,39 ±0,03	7,39 ±0,05	-	7,34 ±0,06	1,5 ±0,5	1,7 ±0,5	-	4,6 ±2,0
A	7,39 ±0,04	7,39 ±0,04	7,38 ±0,04	7,35 ±0,07	1,3 ±0,5	1,5 ±0,4	1,8 ±0,6	4,5 ±2,1
B	7,38 ±0,04	7,38 ±0,05	7,35 ±0,05	7,31 ±0,06	1,5 ±0,4	1,7 ±0,4	2,8 ±0,9	6,2 ±2,4
C	7,38 ±0,05	7,38 ±0,04	-	7,36 ±0,03	1,5 ±0,4	1,8 ±0,4	-	2,9 ±0,6

Tab. 10: Spiroergometrische Daten der Gruppe a (n=8)
$\bar{x} \pm SD$

Leistungsstufe	Ruhe	O-Watt	Leist.Max
Leistung (Watt)	-	-	149,1 ±39,5
fH (1/min)	99,5 ±19,2	104,3 ±17,3	156,4 ±19,2
fB (1/min)	18,9 ±3,0	22,8 ±4,1	37,4 ±5,2
$\bar{V}_T$ (ml BTPS)	718 ±127	913 ±184	1829 ±520
$\dot{V}_E$ (l BTPS)	13,4 ±2,1	20,1 ±3,3	66,9 ±14,9
$\dot{V}_{O_2}$ %Soll	-	-	89,9 ±20,1
AE_{O_2}	39,3 ±6,4	35,3 ±6,9	37,7 ±8,9

Tab. 11: Spiroergometrische Daten der Gruppe b (n=6)
$\bar{x} \pm SD$

Leistungsstufe	Ruhe	O-Watt	Leist.Max
Leistung (Watt)	-	-	81,8 ±44,1
fH (1/min)	96,5 ±19,1	108,8 ±10,8	140,5 ±22,8
fB (1/min)	34,3 ±6,6	44,0 ±12,4	57,2 ±12,0
$\bar{V}_T$ (ml BTPS)	540 ±111	662 ±151	937 ±332
$\dot{V}_E$ (l BTPS)	18,0 ±1,8	29,2 ±2,2	51,4 ±11,7
$\dot{V}_{O_2}$ %Soll	-	-	61,2 ±14,9
AE_{O_2}	50,9 ±11,3	51,7 ±15,6	51,0 ±16,1

Tab. 12: Spiroergometrische Daten der Gruppe c (n=8)
$\bar{x} \pm SD$

Leistungsstufe	Ruhe	0-Watt	Leist. Max
Leistung (Watt)	-	-	88,2 ±31,6
fH (1/min)	98,8 ±14,5	105,0 ±14,3	125,0 ±16,4
fB (1/min)	23,6 ±0,5	28,6 ±2,5	34,4 ±4,4
$\bar{V}_T$ (ml BTPS)	576 ±73	809 ±161	1261 ±197
$\dot{V}_E$ (l BTPS)	13,9 ±1,9	22,8 ±3.6	43,2 ±7,1
$\dot{V}_{O_2}$ %Soll	-	-	66,8 ±29,9
AE_{O_2}	43,2 ±8,2	38,7 ±9,8	36,5 ±4,2

Tab. 13: Spiroergometrische Daten der Gruppe d (n=7)
$\bar{x} \pm SD$

Leistungsstufe	Ruhe	0-Watt	Leist. Max
Leistung (Watt)	-	-	105,0 ±52,6
fH (1/min)	98,1 ±10,9	102,6 ±13,9	148,6 ±16,2
fB (1/min)	18,6 ±4,1	22,0 ±6,4	32,2 ±10,3
$\bar{V}_T$ (ml BTPS)	701 ±221	964 ±196	1503 ±380
$\dot{V}_E$ (l BTPS)	12,4 ±2,8	20,2 ±4,6	46,4 ±12,8
$\dot{V}_{O_2}$ %Soll	-	-	72,1 ±22,4
AE_{O_2}	42,6 ±4,0	36,9 ±7,8	37,1 ±12,0

Tab. 14: Spiroergometrische Daten der Gruppe e (n=7)
$\bar{x} \pm SD$

Leistungsstufe	Ruhe	O-Watt	Leist.Max
Leistung (Watt)	-	-	88,6 ±33,8
fH (1/min)	93,3 ±17,9	99,1 ±20,5	131,4 ±29,4
fB (1/min)	18,9 ±5,1	21,0 ±5,0	30,3 ±8,0
$\bar{V}_T$ (ml BTPS)	714 ±180	912 ±258	1362 ±405
$\dot{V}_E$ (l BTPS)	12,7 ±1,5	18,0 ±2,4	41,4 ±18,7
$\dot{V}_{O_2}$ %Soll	-	-	51,1 ±13,3
AE_{O_2}	45,8 ±8,2	39,9 ±7,1	39,3 ±8,1

Tab. 15: Spiroergometrische Daten der Gruppe I (n=11)
$\bar{x} \pm SD$

Leistungsstufe	Ruhe	O-Watt	Leist.Max
Leistung (Watt)	-	-	130,7 ±48,4
fH (1/min)	99,5 ±16,5	105,5 ±15,2	151,7 ±25,9
fB (1/min)	20,7 ±3,7	24,8 ±4,6	38,1 ±6,3
$\bar{V}_T$ (ml BTPS)	675 ±134	874 ±191	1645 ±517
$\dot{V}_E$ (l BTPS)	13,7 ±2,6	21,0 ±3,8	62,2 ±18,6
$\dot{V}_{O_2}$ %Soll	-	-	80,4 ±27,1
AE_{O_2}	42,1 ±7,2	38,1 ±8,2	39,9 ±9,1

Tab. 16: Spiroergometrische Daten der Gruppe II (n=7)
$\bar{x} \pm SD$

Leistungsstufe	Ruhe	O-Watt	Leist.Max
Leistung (Watt)	-	-	79,4 ±30,5
fH (1/min)	100,1 ±19,9	110,4 ±11,6	135,1 ±14,8
fB (1/min)	31,9 ±8,2	41,4 ±13,4	52,6 ±15,4
$\bar{V}_T$ (ml BTPS)	538 ±99	684 ±152	1004 ±345
$\dot{V}_E$ (1 BTPS)	16,7 ±2,4	27,1 ±7,2	48,8 ±7,4
$\dot{V}_{O_2}$ %Soll	-	-	61,1 ±16,2
AE_{O_2}	47,4 ±13,2	47,6 ±17,3	48,5 ±16,1

Tab. 17: Spiroergometrische Daten der Gruppe III (n=15)
$\bar{x} \pm SD$

Leistungsstufe	Ruhe	O-Watt	Leist.Max
Leistung (Watt)	-	-	99,1 ±45,3
fH (1/min)	94,3 ±13,9	99,4 ±16,2	137,6 ±23,2
fB (1/min)	19,1 ±4,5	21,8 ±5,4	31,5 ±7,9
$\bar{V}_T$ (ml BTPS)	705 ±187	937 ±214	1433 ±397
$\dot{V}_E$ (1 BTPS)	12,8 ±2,3	19,4 ±3,7	43,3 ±13,5
$\dot{V}_{O_2}$ %Soll	-	-	64,7 ±21,9
AE_{O_2}	43,9 ±6,1	38,1 ±7,1	36,4 ±8,4

Tab. 18: Spiroergometrische Daten der Gruppe A (n=20)
$\bar{x} \pm SD$

Leistungsstufe	Ruhe	O-Watt	AE_{O_2} Min	Leist.Max
Leistung (Watt)	-	-	47,4 ±18,9	102,2 ±43,7
fH (1/min)	96,0 ±16,4	101,9 ±16,9	113,3 ±17,3	141,3 ±23,5
fB (1/min)	23,2 ±6,8	28,2 ±9,9	29,7 ±10,6	39,1 ±12,4
$\bar{V}_T$ (ml BTPS)	608 ±128	799 ±211	975 ±300	1362 ±504
$\dot{V}_E$ (1 BTPS)	13,5 ±2,6	20,9 ±3,9	26,9 ±6,5	50,1 ±15,1
$\dot{V}_{O_2}$ %Soll	-	-	85,4 ±18,6	67,7 ±23,0
AE_{O_2}	42,8 ±8,2	38,7 ±8,4	35,3 ±8,9	40,5 ±8,3

Tab. 19: Spiroergometrische Daten der Gruppe B (n=8)
$\bar{x} \pm SD$

Leistungsstufe	Ruhe	O-Watt	AE_{O_2} Min	Leist.Max
Leistung (Watt)	-	-	81,8 ±22,9	143,0 ±38,9
fH (1/min)	101,9 ±15,7	104,8 ±15,4	123,6 ±20,5	154,6 ±22,2
fB (1/min)	19,0 ±3,8	21,5 ±4,5	24,9 ±5,4	35,4 ±7,9
$\bar{V}_T$ (ml BTPS)	704 ±93	937 ±104	1325 ±248	1714 ±375
$\dot{V}_E$ (1/BTPS)	13,2 ±2,8	19,7 ±4,0	32,8 ±7,2	60,3 ±18,4
$\dot{V}_{O_2}$ %Soll	-	-	118,8 ±30,6	83,6 ±22,8
AE_{O_2}	42,2 ±5,7	35,8 ±6,5	29,3 ±5,1	35,6 ±9,8

Tab. 20: Spiroergometrische Daten der Gruppe C (n=5)
$\bar{x} \pm$ SD

Leistungsstufe	Ruhe	0-Watt	Leist.Max
Leistung (Watt)	-	-	58,6 ±14,3
fH (1/min)	95.0 ±15,8	109,8 ±5,1	123,4 ±7,6
fB (1/min)	24,2 ±12,3	31,0 ±17,9	37,6 ±19,2
$\bar{V}_T$ (ml BTPS)	794 ±290	998 ±280	1131 ±316
$\dot{V}_E$ (1 BTPS)	16,5 ±2,7	27,1 ±9,2	37,8 ±8,9
$\dot{V}_{O_2}$ %Soll	-	-	51,6 ±10,0
AE_{O_2}	52,0 ±8,7	52,3 ±16,7	45,9 ±20,7

Tab. 21: Signifikante Korrelationen innerhalb der Gruppe A. Angegeben sind der Korrelationskoeffizient und die Signifikanz.
+: $p < 0,05$, ++: $p < 0,01$, +++: $p < 0,001$

Leist.-Stufe		AE_{O_2} Min	AE_{O_2} Leist. Max	$\dot{V}_{O_2}$ AE_{O_2} Min %Soll	$\dot{V}_{O_2}$ Leist. Max %Soll
Ruhe	fB	0,5896 +	0,4923 +	-	-
	AE_{O_2}	0,4574 +	0,4986 +	-0,6065 ++	-0,5177 +
O-Watt	fB	0,5290 +	-	-	-
	AE_{O_2}	0,7203 +++	0,7472 +++	-0,4629 +	-0,6633 ++
	pH	0,5633 ++	-	-	-
AE_{O_2} Min	fB	0,7087 +++	0,5564 +	-	-
	AE_{O_2}	-	0,8812 +++	-	-
	$\dot{V}_{O_2}$ %Soll	-	-	-	0,5571 ++
	pH	0,5754 ++	-	-	-
Leist. Max	fB	-	0,5343 +	-	-
	AE_{O_2}	-	-	-	-0,4808 +
	Lactat	-	-	-	0,4979 +
	pH	0,6037 ++	-	-	-

Danken möchte ich Herrn I. M. Bilge für seine Mitarbeit bei den ergospirometrischen und lungenfunktionsanalytischen Untersuchungen sowie Frau E. Metzinger für die zuverlässige Durchführung der Lactatanalysen.

Herrn Prof. Dr. R.-M. Schmülling danke ich für seine Hilfe bei der Auswertung des Datenmaterials durch den Computer der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Priv.-Doz. Dr. U. Reinhard, für die Überlassung des Themas und die stets bereitwillige Unterstützung meiner Arbeit durch Rat und Tat.

LEBENSLAUF

Am 27. 1. 1950 wurde ich, Werner Kölle, als Sohn des Georg Kölle und seiner Frau Gertrud Kölle, geb. Heilig, in Geislingen an der Steige geboren. Von 1957 bis 1961 besuchte ich dort die Volksschule und von 1961 bis zum Abitur 1969 das Gymnasium. Von 1969 bis 1977 studierte ich in Tübingen, Innsbruck (Österreich) und Rom (Italien) Philologie. 1976/77 legte ich an der Universität Tübingen in den Hauptfächern Latein und Deutsch sowie im Ergänzungsfach Italienisch das Staatsexamen ab. Von 1977 an studierte ich in Tübingen Medizin und beendete dort am 22. 4. 1983 den dritten Teil des Staatsexamens.